



HAL
open science

Les mécanismes de l'inhibition spatiale et non spatiale

Julie Ouerfelli-Ethier

► **To cite this version:**

Julie Ouerfelli-Ethier. Les mécanismes de l'inhibition spatiale et non spatiale. Neurosciences. Université Claude Bernard - Lyon I; Université de Montréal (1978-..), 2023. Français. NNT : 2023LYO10134 . tel-04559583

HAL Id: tel-04559583

<https://theses.hal.science/tel-04559583>

Submitted on 25 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



**THESE de DOCTORAT DE
L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
LYON 1**

EN COTUTELLE AVEC L'UNIVERSITE DE MONTREAL

**Ecole Doctorale N° 476
Neurosciences et Cognition**

Discipline : Neurosciences

Soutenu publiquement le 06/07/2023, par :
Julie Ouerfelli-Ethier

Les mécanismes de l'inhibition spatiale et non spatiale

Devant le jury composé de :

FAUBERT, Jocelyn	Professeur, Université de Montréal	Président du jury
DORE-MAZARS, Karine	Professeure, Paris Cité	Rapporteuse
GUITTON, Daniel	Professeur, Université McGill	Rapporteur
ROSSETTI, Yves	Professeur, Université Lyon 1	Examineur
ITTI, Laurent	Professeur, University of Southern California	Examineur
NEMARGUT, Joseph	Professeur, Université de Montréal	Examineur
KHAN, Aarlenne	Professeure, Université de Montréal CR,	Co-directrice de thèse
PISELLA, Laure	Université de Lyon 1	Co-directrice de thèse

Résumé

Bien que l'inhibition soit souvent considérée comme un concept uniforme, les habiletés d'inhibition se divisent en plusieurs types : l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse. L'inhibition spatiale réfère à l'atténuation de l'interférence de localisations contenant des stimuli saillants et non pertinents. Par exemple, l'inhibition spatiale guide la recherche visuelle de sorte à limiter la visite répétée de localisations déjà explorées. À l'opposé, l'inhibition de réponse est un processus de type moteur et permet l'adaptation du comportement à un contexte changeant lorsqu'un mouvement doit être altéré ou arrêté. Bien qu'il soit admis que les habiletés d'inhibition se subdivisent en plusieurs types, tel que l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse, les différents mécanismes les sous-tendant demeurent mal compris et sous explorés. L'objectif principal de la présente thèse était d'explorer les mécanismes communs et différents de l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse. Particulièrement, les mécanismes de suppression et de facilitation lors de la sélection de la cible furent décrits pour l'inhibition spatiale. De même, la perturbation des habiletés de l'inhibition spatiale et la préservation relative des habiletés d'inhibition de réponse à la suite de lésions du cortex pariétal postérieur dorsal furent exemplifiées. Finalement, les apports spécifiques du cortex pariétal postérieur dorsal pour l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse furent définis.

Mots-clés : saccade, programmation des mouvements oculaires, cognition visuelle, cartes de priorité, ataxie optique, inhibition de retour, anti-saccade, tâche signal stop, cortex pariétal postérieur

Abstract

While inhibition is often considered a uniform concept, inhibition abilities can be divided in many types: spatial inhibition and response inhibition. Spatial inhibition refers to the attenuation of the interference from locations containing salient and non-pertinent stimuli. For example, spatial inhibition guides visual search to limit the repeated visit of already explored locations. In contrast, response inhibition is motor-based and allows the adaptability of behaviour in a changing context when a movement must be prevented or altered. Although it is widely accepted that inhibition abilities can be divided in many types, such as spatial or response inhibition, the different mechanisms underlying them remain poorly understood and under-explored. The main aim of the present thesis was to explore the common and different mechanisms of spatial and response inhibition. Precisely, the mechanisms of suppression and enhancement during target selection were described during spatial inhibition. The alteration of spatial inhibition processes and the relative preservation of response inhibition abilities in patients with dorsal posterior parietal cortex lesions were also underlined. Finally, the specific contributions of the dorsal posterior parietal cortex for spatial and response inhibition were defined.

Keywords: saccade, eye movement programming, visual cognition, priority maps, optic ataxia, inhibition of return, anti-saccade, stop signal task, posterior parietal cortex

Table des matières

RÉSUMÉ	1
ABSTRACT	2
TABLE DES MATIÈRES	3
LISTE DES TABLEAUX	8
LISTE DES FIGURES	10
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	13
REMERCIEMENTS	17
CHAPITRE 1 - INTRODUCTION	19
1.1. QU'EST-CE QUE L'INHIBITION?	19
1.2. L'INHIBITION SPATIALE	21
1.2.1. INHIBITION SPATIALE ET COMPÉTITION SPATIALE	21
1.2.2. MESURES DE L'INHIBITION SPATIALE	25
1.2.2.1. La tâche d'anti-saccades et l'inhibition spatiale	25
1.2.2.2. La tâche d'inhibition de retour et l'effet de l'inhibition de retour	27
1.2.3. L'INHIBITION SPATIALE ET L'ATTENTION SPATIALE	31
1.2.3.1. Les mécanismes de facilitation durant l'attention latente et l'attention manifeste	31
1.2.3.2. Les mécanismes de suppression durant l'attention latente et l'attention manifeste	32
1.2.4. LES CORRÉLATS NEURONAUX DE L'INHIBITION SPATIALE	34
1.2.5. LES ATTEINTES DES MÉCANISMES D'INHIBITION SPATIALE	37
1.2.5.1. L'inhibition spatiale à la suite de lésions dans le cortex pariétal postérieur	37
1.2.5.2. L'inhibition spatiale à la suite de lésions dans le cortex préfrontal	39
1.3. L'INHIBITION DE RÉPONSE	40
1.3.1. MESURES DE L'INHIBITION DE RÉPONSE	43
1.3.1.1. La tâche de Go/NoGo	43

1.3.1.2. La tâche signal stop	44
1.3.1.3. La tâche d'anti-saccades et l'inhibition de réponse	46
1.3.2. CORRÉLATS NEURONAUX DE L'INHIBITION DE RÉPONSE.....	46
1.3.2.1. Le préfrontal et le contrôle inhibitoire.....	47
1.3.2.2. Le cortex pariétal postérieur et le contrôle proactif.....	47
1.3.2.3. Les différentes voies de l'inhibition de réponse	48
1.3.2.4. Les voies de l'inhibition de réponse dans les tâches d'inhibition de réponse	49
1.4. L'INHIBITION SPATIALE ET L'INHIBITION DE RÉPONSE.....	52
1.4.1. DIFFÉRENCES CONCEPTUELLES ENTRE INHIBITION SPATIALE ET INHIBITION DE RÉPONSE	53
1.4.2. BASES NEUROANATOMIQUES COMMUNES ET DISTINCTES	53
1.5. OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES.....	56
1.5.1. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 1	56
1.5.2. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 2	57
1.5.3. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 3	58
1.5.4. PROBLÉMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 4.....	59
1.6. APERÇU GÉNÉRAL DE LA MÉTHODOLOGIE.....	60
1.6.1. OCULOMÈTRE	60
1.6.2. JUSTIFICATION DE L'APPROCHE LÉSIONNELLE	61
<u>CHAPITRE 2 – ÉTUDE 1.....</u>	<u>63</u>
2.1. ABSTRACT	64
2.2. INTRODUCTION	65
2.3. METHODS ET MATERIALS	67
2.3.1. PARTICIPANTS	67
2.3.2. APPARATUS	67
2.3.3. PROCEDURE.....	68
2.3.4. PRELIMINARY ANALYSES	72
2.4. RESULTS.....	74
2.4.1. CHANCE LEVELS	75
2.4.2. BASELINE TASK.....	75
2.4.3. OVERALL PERFORMANCE	77
2.4.4. QUADRANT PERFORMANCE	78
2.4.5. PERFORMANCE AS A FUNCTION OF SACCADE ONSET	79
2.5. DISCUSSION.....	80

2.6. CONCLUSION	85
2.7. ACKNOWLEDGEMENTS	85
2.8. SUPPLEMENTARY MATERIAL.....	86

CHAPITRE 3 – ÉTUDE 2 **89**

3.1. ABSTRACT	90
3.2. INTRODUCTION	91
3.3. METHODS AND MATERIALS	94
3.3.1. PARTICIPANTS	94
3.3.2. APPARATUS	95
3.3.3. PROCEDURE.....	95
3.3.4. PRELIMINARY ANALYSES	97
3.4. RESULTS.....	99
3.4.1. RAW SACCADÉ TRAJECTORIES.....	99
3.4.2. ERROR RATES	101
3.4.3. SACCADÉ REACTION TIMES	103
3.4.4. ERROR RATES AS A FUNCTION SACCADÉ REACTION TIMES	105
3.4.5. ABSOLUTE ERRORS IN SACCADÉ ENDPOINTS	108
3.4.6. SACCADÉ CORRECTION	110
3.5. DISCUSSION.....	111
3.6. CONCLUSION	114
3.7. ACKNOWLEDGEMENTS	115
3.8. SUPPLEMENTARY MATERIAL.....	116

CHAPITRE 4 – ÉTUDE 3 **119**

4.1. ABSTRACT	120
4.2. INTRODUCTION	121
4.3. METHODS AND MATERIALS	124
4.3.1. PARTICIPANTS	124
4.3.2. APPARATUS	125
4.3.3. PROCEDURE.....	125
4.3.4. PRELIMINARY ANALYSES	127
4.4. RESULTS.....	131

4.4.1. RAW EYE MOVEMENTS TRACES	132
4.4.2. SACCADE ENDPOINTS.....	134
4.4.3. RELATIVE AMPLITUDES FROM THE VISUAL TARGET POSITION	137
4.4.4. PRO-SACCADE AMPLITUDES	139
4.5. DISCUSSION.....	139
4.6. CONCLUSION	142
4.7. ACKNOWLEDGEMENTS	142

CHAPITRE 5 – ÉTUDE 4 **144**

5.1. ABSTRACT	145
5.2. INTRODUCTION	146
5.3. METHODS	149
2.3.1. PARTICIPANTS	149
2.3.2. APPARATUS	150
2.3.3. PROCEDURE.....	151
2.3.4. PRELIMINARY ANALYSES	153
5.4. RESULTS.....	155
5.4.1. IOR TASK.....	156
5.4.2. STOP SIGNAL TASK	157
5.5. DISCUSSION.....	158
5.6. CONCLUSION	160
5.7. ACKNOWLEDGEMENTS	161

CHAPITRE 6 – DISCUSSION **163**

6.1. DISCUSSION GÉNÉRALE	163
6.1.1. ÉTUDE 1 – LES SCHÉMAS DE FACILITATION ET DE SUPPRESSION DANS L’ATTENTION LATENTE ET L’ATTENTION MANIFESTE.....	164
6.1.2. ÉTUDE 2 ET ÉTUDE 3 – LE RÔLE DU CORTEX PARIÉTAL POSTÉRIEUR DORSAL DANS LA PRODUCTION D’ANTI-SACCADES ET LA COMPÉTITION SPATIALE	166
6.1.2.1. Résultats de l’Étude 2.....	166
6.1.2.2. Résultats de l’Étude 3.....	167
6.1.2.3. Résumé des résultats des Études 2-3.....	167

6.1.3. ÉTUDE 4 – LE RÔLE DU CORTEX PARIÉTAL POSTÉRIEUR DORSAL DANS L’INHIBITION SPATIALE ET L’INHIBITION DE RÉPONSE	169
6.1.4. SYNTHÈSE GÉNÉRALE	171
6.1.4.1. Étude 1	171
6.1.4.2. Études 2-3.....	173
6.1.4.3. Étude 4.....	174
6.2. PROPOSITION D’UN MODÈLE.....	177
6.3. LIMITES.....	179
6.3.1. ÉTUDE 1	179
6.3.2. ÉTUDE 2	180
6.3.3. ÉTUDE 3	180
6.3.4. ÉTUDE 4.....	182
6.4. FUTURES DIRECTIONS	182
6.4.1. RECHERCHES FUTURES	182
6.4.2. PERSPECTIVES CLINIQUES	184
<u>CHAPITRE 7 – CONCLUSION.....</u>	<u>186</u>
<u>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	<u>187</u>

Liste des tableaux

Étude 1 - Supplementary Table 1	86
Étude 2 - Table 1	102
Étude 2 - Table 2	104
Étude 2 - Table 3	107
Étude 2 - Table 4	109
Étude 2 - Table 5	111

Liste des figures

Chapitre 1 - Figure 1	26
Chapitre 1 - Figure 2	28
Chapitre 1 - Figure 3	41
Chapitre 1 - Figure 4	43
Chapitre 1 - Figure 5	45
Chapitre 1 - Figure 6	49
Chapitre 1 - Figure 7	51
Chapitre 1 - Figure 8	61
Étude 1 - Figure 1	70
Étude 1 - Figure 2	76
Étude 1 - Figure 3	78
Étude 2 - Figure 1	94
Étude 2 - Figure 2	96
Étude 2 - Figure 3	100
Étude 2 - Figure 4	106
Étude 2 – Supplementary Figure 1	117
Étude 3 - Figure 1	124
Étude 3 - Figure 2	126
Étude 3 - Figure 3	129
Étude 3 - Figure 4	133
Étude 3 - Figure 5	135
Étude 3 - Figure 6	138
Étude 4 - Figure 1	149
Étude 4 - Figure 2	151
Étude 4 - Figure 3	156
Étude 4 - Figure 4	157
Étude 4 - Figure 5	158
Chapitre 6 - Figure 1	172
Chapitre 6 - Figure 2	174

Chapitre 6 - Figure 3175
Chapitre 6 - Figure 4176
Chapitre 6 - Figure 5178

Liste des sigles et abréviations

CTOA : asynchronie de la manifestation de l'indication et de la cible (*cue-target onset asynchrony* en anglais)

DLPFC : dorsolateral prefrontal cortex

ER : error rate

FEF : champ oculomoteur frontal (*frontal eye field* en anglais)

IOR : inhibition of return

IPL : inferior parietal lobule/lobule pariétal inférieur

LIP : aire latérale intrapariétale

PPC : posterior parietal cortex

SRT : saccade reaction time

SSRT : temps de réaction du signal stop (*stop signal reaction times* en anglais)

Ever tried. Ever failed. No matter. Try again. Fail again. Fail better.

-Simon Beckett

Remerciements

J'aimerais d'abord remercier les organismes subventionnaires qui m'ont offert du support à travers mes années de doctorat : l'École d'optométrie et les Études Supérieures et Postdoctorales, le Réseau de recherche en santé de la vision, la Fondation Catherine Fradette, le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada et IDEX mobilité Lyon.

Merci aux membres de mon jury Laurent Itti, Yves Rossetti, Jocelyn Faubert, Joe Nemargut, ainsi qu'à Karine Doré-Mazars et Daniel Guitton qui ont accepté d'endosser le rôle supplémentaire de rapporteurs.

Merci à Aarlenne et à Laure qui m'ont accompagné pendant cinq ans, à travers une pandémie, des hauts et des bas. Thank you Aarlenne for believing in my potential at both the master's and PhD levels and giving me a lot of opportunities to learn and do my own stuff. Merci de m'avoir également pris sous ton aile, Laure, et de m'avoir chaleureusement accueillie à Lyon. J'ai énormément appris de vous deux, merci beaucoup!

Merci aux ingénieurs à Montréal et à Lyon qui m'ont offert du soutien technique lors de mes expérimentations : Romain Fournet, Eric Koun et Roméo Salemme.

Merci aux membres de mes laboratoires à Montréal et à Lyon qui m'ont aidé de près ou de loin dans la Vie ou dans la Science : Romain, Anne-Sophie, Audrey, Tristan et Théa.

Merci à L'Autre Maître Ouerfelli-Éthier qui m'a lue et relue et corrigée. Ce sera la dernière fois, je te le promets, mais seulement parce qu'il ne me reste plus de diplôme à faire après celui-là.

Thank you, Luke, for your memes, moral support and your many helpful insights into my research and academia in general. I really did consider you my mentor of sort even if we never directly worked together. I'm happy that you found a place where you can teach others like me how to do Better Science and take care of themselves first. We really should go drink some cherry beer after this! Ha ha!

Merci à mes anciennes équipes du tonnerre de l'Association des étudiants des cycles supérieurs de l'École d'optométrie : Ismaël Djerourou, Ismaël Bachand, Solenn Tissier, Diane Sayah, Marie-Céline Lorenzini, Nam, Samuel Laroche, Marie-Charlotte Higgings, Jacqueline Higgings. En vous énumérant comme ça, je me sens vieille. 7 ans à l'École d'opto et 5 ans dans l'Asso! De trésorière à présidente, je

suis touchée que vous m'ayez fait confiance et accompagné à travers différents dossiers pour les étudiant.e.s. du programme. Merci de m'avoir épaulé dans mes deux rôles au fil des années. En-dehors de l'Association, vous avez aussi été mes ami.e.s et mon support à travers les années, donc merci. Isma, je suis contente que ce soit toi qui aies repris le flambeau cette année.

Merci à mes assistant.e.s de recherche sans qui la passation de participants aurait été d'autant plus ardue : Adunni Garber, Thomas Carrier, Jane Abdo, Isabella Comtois Bona et Ya Ting Lei. Je suis contente d'avoir pu vous voir grandir et vous tailler une place où vous êtes maintenant épanoui.e.s.

Merci à Anton qui a d'abord été une source de support à l'intérieur du lab, puis à l'extérieur. I'm happy we are still at this point in our lives where we can have Chinese food late at night. I know you have been rooting for me since day 1, so I'm thankful you got to see me cross the finish line.

M.C., GURL. Je n'arrive pas à croire que tu veuilles me lire après m'avoir entendu parler de mes expériences après tout ce temps. Je suis contente qu'on soit encore bonnes amies et qu'on ait pu se soutenir mutuellement dans la Vie et en Science (même si tu as déserté Montréal pour des vaches et des faucons pèlerins).

Merci à Céline et à Joseph pour votre support moral and the baked goods over the years. Céline, I'm so thankful: you have let me vent, play board games in your basement, and eat McCain's cake whenever one of us was feeling down. Jo, you need to graduate now. You're the last of us now. Go forth, Bible Boy.

Finalement, merci à tous mes participants et participantes pour leur temps et leur contribution à mes différentes études.

Chapitre 1 - Introduction

1.1. Qu'est-ce que l'inhibition?

Dans une perspective d'interaction avec l'environnement, un certain contrôle interne s'exerce sur le comportement humain où les actions et les processus cognitifs sont sujets à changement et à adaptation. Ce contrôle interne se dénomme inhibition. Tout stimulus à la fois saillant et non attendu est susceptible de provoquer une certaine inhibition visant à réduire l'interférence entre des actions ou des objets, pertinents et non pertinents (Aron et al., 2014; Godijn & Theeuwes, 2002). À ce titre, l'inhibition relève de la capacité à ignorer des éléments distrayants de l'environnement, par exemple lors de la conduite, tel que des éléments saillants du paysage ou à l'intérieur même du véhicule. Dans un tel exemple, l'inhibition est relative à des objets dans l'espace qui pourraient interférer avec la conduite.

Dans un contexte changeant, un comportement préalablement pertinent et adapté peut également rapidement devenir un comportement non pertinent et mésadapté. La grande flexibilité du comportement humain dépend ainsi des habiletés d'inhibition. Un second exemple concernant également la conduite illustre les habiletés d'inhibition : les feux de circulation sur la route indiquent aux conducteurs quand la conduite est une action adaptée (lumière verte), quand ils doivent ralentir (lumière jaune) et quand ils doivent arrêter leur véhicule à l'intersection (lumière rouge). Ces éléments contextuels requièrent le traitement de l'information relative à la signification de la couleur des feux, d'une part, et à l'application d'une réponse appropriée sur la route, soit la conduite, le ralentissement ou l'arrêt du véhicule d'autre part.

Dans les deux exemples d'inhibition fournis, l'inhibition agit comme un filtre qui exprime à la fois un traitement des éléments contextuels significatifs, via des processus cognitifs et neuronaux, et la réponse appropriée qui s'en suit. En somme, l'inhibition se reflète à deux niveaux où le traitement de l'information devient un comportement : 1) au niveau cognitif et neuronal, elle se définit plutôt comme l'atténuation de l'activité neuronale liée à des processus cognitifs, à une action ou à des objets saillants non pertinents; et 2) au niveau comportemental, l'inhibition correspond à la suppression d'une action, d'une émotion ou de pensées. Ainsi, à la suite de ces processus d'inhibition, une réponse préalablement pertinente sera arrêtée ou remplacée par une autre action jugée plus adaptée. (Aron, 2011; Aron et al., 2004; Logan & Cowan, 1984; Miyake et al., 2000).

Bien que l'inhibition sous-entende souvent l'arrêt complet d'un comportement, il existe plusieurs types d'inhibition incluant des types d'inhibition spatiale et motrice appelée également inhibition de réponse. Comme son nom l'indique, l'inhibition spatiale concerne l'inhibition de localisations précises dans un cadre de référence spatial à l'instar de l'inhibition de réponse qui sous-entend l'inhibition d'une action motrice. La mesure et l'investigation des mécanismes d'inhibition spatiale et de réponse se distinguent de même, bien qu'elles soient toutes deux possibles par les mouvements oculaires. Le système oculomoteur via des tâches visuocognitives constitue un excellent modèle pour l'investigation de ces deux types d'inhibition. L'investigation de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse par des paradigmes de mouvements oculaires est possible puisque le système oculomoteur et les régions impliquées dans chaque type d'inhibition partagent plusieurs substrats. À ce titre, les saccades, soit des mouvements oculaires rapides, furent vastement étudiées, et ce tant dans l'inhibition spatiale (Barash & Zhang, 2006; Briand et al., 2000; Dhawan et al., 2013; McSorley et al., 2004, 2006a; Pratt & Neggers, 2008; M. Zhang & Barash, 2000, 2004) que dans l'inhibition de réponses (Aron, 2011; Coe & Munoz, 2017; Munoz & Everling, 2004; Pouget et al., 2011; Ray et al., 2009; Wessel et al., 2013). Le système oculomoteur offre également la possibilité de superposer le déplacement de l'attention spatiale avec ou sans saccade et ainsi d'examiner les schémas de facilitation (attention) et d'inhibition (Dhawan et al., 2013; Khan et al., 2015; Serences et al., 2004).

L'objectif global de la présente thèse est d'étudier les différents mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse et la façon dont ces mécanismes sont implémentés dans le cerveau par leurs substrats anatomiques respectifs. De cet objectif global découlent trois objectifs spécifiques : 1) comparer les mécanismes d'inhibition spatiale lors de deux types d'attention, soit avec ou sans mouvement oculaire (**Étude 1**); 2) définir le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la compétition spatiale (**Étude 2-3**); et 3) dissocier les apports du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse (**Étude 4**).

Dans les lignes qui suivront, il sera question de prime abord de définir l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse s'appuyant sur les différentes tâches visuocognitives qui mesurent respectivement ces habiletés pour ensuite décrire leurs processus neuronaux sous-jacents. Finalement, les mécanismes de l'inhibition spatiale et de réponse seront comparés.

1.2. L'inhibition spatiale

L'inhibition spatiale réfère à l'atténuation de l'activité neuronale liée aux localisations non pertinentes ou distrayantes dans la scène visuelle. Une telle atténuation assure ainsi la sélection d'une localisation pertinente dans le cadre de concentration de ressources attentionnelles et cette atténuation des ressources aux localisations non pertinentes est mesurable lors de certaines tâches visuelles. Dans une optique où la scène visuelle contient à la fois des stimuli pertinents et des stimuli non pertinents, les mécanismes de l'inhibition spatiale relèvent d'une compétition entre les localisations contenant ces stimuli et de leur pertinence relativement à une tâche ou à une action donnée : la localisation pertinente est sélectionnée, à titre de but de l'allocation de l'attention ou d'un plan moteur, alors que l'interférence des localisations non pertinentes mène à leur suppression. Pour examiner la sélection du stimulus pertinent, le terme *facilitation* sera employé de façon parallèle au terme *suppression* qui désignera l'inhibition spatiale d'un point de vue comportemental. En effet, dans une optique comportementale, la facilitation engendre un avantage perceptuel ou moteur à une localisation sélectionnée alors que la suppression s'accompagne d'un désavantage perceptuel ou moteur aux localisations inhibées.

La présente section décrira d'abord les mécanismes de compétition inhérents à l'inhibition spatiale, et adressera, ensuite, les différentes mesures de l'inhibition spatiale à travers deux tâches comportementales. Les interactions entre l'inhibition spatiale et l'attention visuelle seront subséquemment discutées, suivies des corrélats neuronaux de l'inhibition spatiale.

1.2.1. Inhibition spatiale et compétition spatiale

La compétition spatiale sous-entend la présence de plusieurs objets ou localisations qui rivalisent pour la sélection à titre de but de l'attention ou d'une saccade. Une telle compétition survient en raison des limites cognitives et neuronales dans la sélection du but de l'attention ou du but d'une saccade et dans le traitement visuel. Différents mécanismes de suppression au niveau neuronal contribuent à la résolution de la compétition spatiale. Lorsqu'un seul objet est présent dans le champ récepteur d'un neurone, il n'y a pas de compétition et la cible est sélectionnée sans l'interférence d'autres objets. L'allocation de l'attention se traduit alors par une augmentation de fréquence de décharge ou une augmentation du gain au niveau d'un neurone (Kastner, Weerd, et al., 1998; Reynolds et al., 1999; Reynolds & Chelazzi, 2004) ou d'une population de neurones qui représente une certaine localisation dans l'espace (Martinez-Trujillo & Treue, 2004; McAdams & Maunsell, 2000; Saenz et al., 2002). Lorsque plusieurs objets rivalisent pour la sélection dans le même champ récepteur, une

compétition émerge via des pics d'activité où l'attention est allouée (Godijn & Theeuwes, 2002; Kastner, De Weerd, et al., 1998; Reynolds & Chelazzi, 2004; Reynolds & Desimone, 1999) et la suppression de l'activité pour des localisations contenant des stimuli non pertinents (Egeth & Yantis, 1997; Godijn & Theeuwes, 2002; Kastner, Weerd, et al., 1998; Reynolds et al., 1999; Serences et al., 2004). Étant donné cette balance d'activité excitatrice et inhibitoire, une compétition s'établit entre les localisations : l'augmentation de l'activité pour certaines représentations palliées avec l'inhibition de l'activité pour d'autres représentations contribue à la résoudre (Noudoost et al., 2010; Reynolds & Chelazzi, 2004).

L'activité des neurones durant la compétition spatiale se comprend également dans une perspective théorique qui traduit une architecture corticale en cartes de représentations (Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013). Selon cette perspective, un stimulus visuel est transformé en une représentation spatiale dans le cerveau. Les représentations des stimuli de la scène visuelle entrent alors en compétition sur une carte topographique, nommée carte de priorité, où des processus à la fois de bas niveau et de haut niveau interagissent pour influencer l'allocation de l'attention à une localisation précise et l'inhibition spatiale des localisations alternatives. Sur ces cartes de priorité, les processus de bas niveau concernent la saillance des objets qui biaise l'orientation de l'attention ou des mouvements oculaires par leurs seules caractéristiques (Itti & Koch, 2000, 2001). En parallèle à la sélection des stimuli d'intérêt basée sur les caractéristiques saillantes des objets, la priorité des représentations s'établit par l'influence de processus de haut niveau, tels que les buts ou les états internes des observateurs (Armstrong et al., 2009; Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013; Gold & Shadlen, 2000; Ipata et al., 2006; Itti & Koch, 2001; Serences & Yantis, 2007). Ainsi, la priorité d'une représentation au détriment d'une autre est établie en fonction de la modulation de l'information sur la saillance des objets par des mécanismes attentionnels de haut niveau et cette priorité reflète la pertinence de certains objets relativement aux états internes des observateurs.

L'intensité de la compétition entre objets se décèle également au niveau comportemental de plusieurs façons. D'abord, la compétition spatiale affecte les aspects métriques spatiaux des saccades lorsque plusieurs objets sont présentés. La rivalité entre objets sous-entend leur interférence durant la sélection qui biaise alors le mouvement relativement à ceux-ci. Dans les aspects métriques des saccades, un biais se caractérise par des erreurs spatiales où la position finale de la saccade se retrouve alors à tendre dans la direction (c.-à-d., peu d'inhibition des localisations alternatives) où à l'opposé des objets qui interfèrent avec la sélection (c.-à-d., un surplus d'inhibition des localisations alternatives). Par

exemple, lorsque plusieurs cibles sont présentées, la position finale de la saccade se retrouve entre les deux cibles potentielles, ce qui sous-entend l'élaboration de processus de moyennage durant sa planification (Findlay, 1982; Wollenberg et al., 2018). De même, la présence d'un distracteur affecte la trajectoire et la courbure des saccades : les saccades sont alors courbées dans la direction opposée au distracteur, ce qui suggère que l'inhibition spatiale du distracteur interfère avec la sélection de la cible (McPeck, 2006; McPeck et al., 2003; McSorley et al., 2004, 2006b).

Sur les cartes de priorité, chaque objet est représenté et codé spatialement en fonction d'une topographie dans plusieurs aires cérébrales qui jouent également un rôle dans l'allocation de l'attention : le cortex pariétal postérieur (Falkner et al., 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Ipata et al., 2009; Mirpour et al., 2010; Nakayama & Mackeben, 1989; Serences & Yantis, 2007; Sprague & Serences, 2013), le cortex frontal (Fecteau & Munoz, 2006; Mirpour & Bisley, 2015; Ptak, 2012; Serences & Yantis, 2007) et les colliculi supérieurs (Bayguinov et al., 2015; Bisley & Mirpour, 2019; Fecteau & Munoz, 2006). La compétition entre représentations spatiales mène à une attribution différente et complémentaire de l'activité neuronale. La compétition spatiale est ainsi possible en raison d'une valeur qui est attribuée à chaque représentation spatiale et à la relation entre les différentes représentations (Franconeri et al., 2013). De même, cette compétition s'effectue selon un principe où la représentation avec le plus haut pic d'activité serait sélectionnée à titre de cible (*winner-take-all rule* en anglais). Spécifiquement, un pic de l'activité neuronale se traduit par une priorité spatiale pour l'allocation de l'attention ou la sélection du but de la saccade (Armstrong et al., 2009; Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013; Gold & Shadlen, 2000; Ipata et al., 2006; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985; Serences & Yantis, 2007). Ce pic d'activité co-existe ou se produit de façon indépendante avec l'atténuation de l'activité des représentations qui rivalisent pour la sélection du but de l'attention ou de la saccade (Chelazzi et al., 2019; Donohue et al., 2018; Geng, 2014; Hickey, Lollo, et al., 2009; Marini et al., 2016).

Cependant, la résolution de la compétition spatiale est sujette à une modulation spatiale à travers les cartes de priorité : selon la répartition des objets et la relation entre eux, ceux-ci rivalisent de manière plus ou moins importante. Pour cette raison, les mécanismes de suppression ne sont pas appliqués de façon uniforme à travers l'espace (Falkner et al., 2010; N. G. Müller et al., 2005). Plus spécifiquement, les objets dont les représentations sont près les unes des autres sur les cartes de priorité tendent à rivaliser davantage pour la sélection que les représentations plus espacées. Ainsi, la reconnaissance des objets et la recherche visuelle sont grandement facilitées en termes de vitesse et

précision lorsque la distance entre les objets est substantiellement augmentée (Constantinidis & Wang, 2004; Deco & Lee, 2002; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985). Cette modulation spatiale des mécanismes de suppression maintient le foyer attentionnel (Constantinidis & Wang, 2004; Wong et al., 2007) et sous-tend la sélection répétée de buts des saccades à la suite de leur planification (Xing & Andersen, 2000). En somme, les mécanismes de suppression relèvent de la distribution des objets dans l'espace plutôt qu'un mécanisme dépendant des caractéristiques des objets.

Or, la suppression de l'activité des représentations qui rivalisent pour la sélection est également modulés à l'aide de différents mécanismes proactifs, réactifs et globaux. Une suppression proactive dérive de mécanismes anticipatoires lorsqu'un distracteur est attendu selon ses caractéristiques ou une localisation précise (p. ex., lorsqu'un distracteur réapparaît souvent à la même localisation) (Marini et al., 2016; Oliveira et al., 2014; Walsh et al., 2011). À l'inverse, des mécanismes réactifs interviennent rapidement après l'apparition d'un distracteur et visent à inhiber l'activité corticale liée à son apparition (Hickey, Di Lollo, et al., 2009; Sawaki & Luck, 2010). Enfin, une fois qu'un distracteur est détecté, des mécanismes globaux d'inhibition agissent pour accroître la suppression de distracteurs saillants pour limiter leur rivalité et prévenir une orientation de l'attention ou du regard vers ceux-ci (Donohue et al., 2018; Gaspelin et al., 2015; Gaspelin & Luck, 2018; Geng & Quattro, 2010).

Finalement, les cartes de priorité ont un caractère dynamique qui reflète les changements de l'activité liée au déplacement de l'attention ou du regard (Fecteau & Munoz, 2006; Sprague & Serences, 2013; Zelinsky & Bisley, 2015). En effet, l'allocation de l'attention à une localisation subséquente est attribuée à l'atténuation de l'activité à localisation où l'attention était allouée précédemment. Par ce fait même, un second pic d'activité émerge à cette nouvelle localisation où l'attention est désormais allouée. Le dynamisme de cette activité est également observable lorsque la sélection survient à des localisations où l'activité est inhibée. Par exemple, la sélection d'une cible est moins efficace, soit plus lente et moins précise, à une localisation associée avec la présence fréquente de distracteurs comparativement à des localisations où des distracteurs apparaissent rarement (Ferrante, Patacca, Di Caro, et al., 2018; B. Wang & Theeuwes, 2018). L'activité sur les cartes de priorité est ainsi modulée selon un apprentissage statistique qui induirait des changements persistants dans l'évaluation de la priorité des localisations (Turatto & Valsecchi, 2022).

Somme toute, les processus d'inhibition spatiale sont vitaux à l'émergence d'un pic d'activité dans les cartes de priorité pour une sélection efficace de la cible à la fois durant l'attention latente (c.-à-d., sans mouvement oculaire) et l'attention manifeste (c.-à-d., avec mouvement oculaire) (Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985). Ces processus relèvent principalement d'une modulation spatiale, qui peut être proactive ou réactive, ainsi qu'une modulation dynamique de l'activité qui limite la compétition entre la cible et les objets non pertinents ou distracteurs (Constantinidis & Wang, 2004; Deco & Lee, 2002; Hickey, Lollo, et al., 2009; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985; Marini et al., 2016; Oliveira et al., 2014; Sawaki & Luck, 2010; Walsh et al., 2011).

1.2.2. Mesures de l'inhibition spatiale

Il est possible de mesurer les habiletés de l'inhibition spatiale de façon comportementale. En effet, la suppression de l'activité à certaines localisations contenant des stimuli non pertinents est observable par une diminution de la discrimination perceptuelle et de la rapidité des mouvements vers les localisations inhibées (Gaspelin et al., 2015; Gaspelin & Luck, 2018; Kastner & Pinsk, 2004; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner et al., 1985; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008). L'inhibition spatiale se mesure par plusieurs tâches visuocognitives qui créent une compétition entre deux localisations, p. ex., la tâche d'anti-saccades, ou qui quantifient l'inhibition d'une localisation préalablement sélectionnée, p. ex., la tâche d'inhibition de retour. À l'aide de ces deux tâches, il est possible d'examiner les habiletés d'inhibition spatiale avec des mesures comportementales. Dans la présente sous-section, les tâches d'anti-saccades et d'inhibition de retour seront détaillées selon leurs paramètres qui induisent une inhibition spatiale.

1.2.2.1. La tâche d'anti-saccades et l'inhibition spatiale

La tâche d'anti-saccades est une tâche oculomotrice où les observateurs doivent diriger leur regard dans la direction opposée à une cible visuelle présentée (Hallett, 1978) (voir **Figure 1**). Bien que la tâche d'anti-saccades mesure également l'inhibition de réponse, cette sous-section n'adressera que l'implication de l'inhibition spatiale dans cette tâche (voir la **section 1.3.1.3.** intitulée « La tâche d'anti-saccades et l'inhibition de réponse » pour l'implication de l'inhibition de réponse dans la tâche d'anti-saccades).

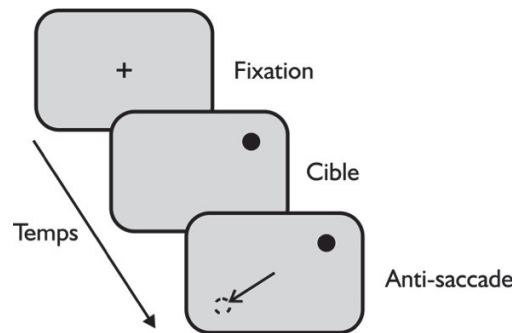


Figure 1 *Séquence expérimentale de la tâche anti-saccades.* Lors d'une tâche d'anti-saccades, l'observateur maintient sa fixation au centre de l'écran jusqu'à l'apparition d'une cible dans un des quatre coins de l'écran (cercle noir). Il émet, par la suite, une saccade (symbolisée par la flèche) à l'opposé de la cible. Le cercle en pointillés illustre le but de l'anti-saccade et n'est pas visible pour les observateurs.

Dans une tâche de saccades de base, la présentation subite d'une cible visuelle suscite une saccade automatique dirigée vers celle-ci. Or, durant la tâche d'anti-saccades, la cible visuelle et le but de la saccade (c.-à-d., à l'opposé de la cible) sont découplés (M. Zhang & Barash, 2000, 2004). Par conséquent, ces deux localisations rivalisent pour la sélection du but de la saccade, ce qui engendre l'inhibition spatiale de la cible visuelle (Klapetek et al., 2016; Mikula et al., 2018; M. Zhang & Barash, 2000, 2004). L'inhibition spatiale durant les anti-saccades se mesure de maintes façons. D'abord, l'interférence de la cible visuelle avec la sélection du but de la saccade engendre des erreurs spatiales dans la position finale de la saccade (Huang & Chan, 2020). Dans une inversion parfaite du vecteur de la saccade vers la cible, la distance entre le point de fixation et la cible visuelle devrait être identique à la distance du point de fixation à la position finale de la saccade. En d'autres termes, l'amplitude de la cible visuelle et celle de la saccade devraient correspondre parfaitement. Or, dans un contexte de compétition, cette correspondance n'est pas parfaite et les amplitudes des anti-saccades tendent à être inférieures à celles des saccades visuellement guidées (Bahcall & Kowler, 1999; Hallett, 1978; Kowler et al., 1995; Krappmann, 1998). Il fut ainsi suggéré que, durant les anti-saccades, une amplitude réduite sous-entend un biais vers la cible visuelle des suites de la compétition entre la cible visuelle et le but de l'anti-saccade (Huang & Chan, 2020). Ainsi, la compétition durant les anti-saccades s'établit en fonction d'une activation de la représentation du but de la saccade conjointement à l'inhibition de la représentation de la cible visuelle. Pour qu'une anti-saccade correcte soit effectuée, la représentation de la localisation de la cible visuelle est inhibée comparativement à la localisation du but de la saccade (Dhawan et al., 2013; McSorley et al., 2006a; M. Zhang & Barash, 2000, 2004). Par conséquent, une

imprécision dans les anti-saccades sous-entendrait une inhibition insuffisante de la cible visuelle et une résolution de la compétition entre cible visuelle et but de la saccade incomplète.

Ensuite, il est possible d'extrapoler que si la cible visuelle n'est pas suffisamment inhibée à une localisation précise, le taux d'erreur dans cette configuration spatiale augmentera. Le taux d'erreur des anti-saccades, soit la proportion de saccades dirigée vers la cible visuelle plutôt que vers son opposé, indique également si une localisation en particulier est inhibée de façon insuffisante. De même, dans un cas où la localisation contenant la cible n'est pas inhibée rapidement, ceci pourrait être délétère pour l'inversion du vecteur de la saccade pour la réalisation d'une anti-saccade correcte. Dans un tel cas, un retard s'introduirait dans la transformation visuomotrice de la saccade et sera observable par le biais de la relation entre le temps de réaction et le taux d'erreur des anti-saccades : l'inhibition efficace de la saccade automatique subviendrait plus tardivement. En somme, il est possible de mesurer l'inhibition spatiale insuffisante de la cible visuelle par des aspects métriques spatiaux ou temporels lors des anti-saccades.

1.2.2.2. La tâche d'inhibition de retour et l'effet de l'inhibition de retour

La tâche d'inhibition de retour est une tâche visuocognitive durant laquelle une cible visuelle doit être détectée (voir **Figure 2**). La détection de la cible s'accompagne alors d'une réponse motrice, soit l'appui d'un bouton soulignant cette détection ou d'un mouvement vers la cible en question (R. M. Klein, 2000; Posner & Cohen, 1984; Taylor & Klein, 2000). Or, avant l'apparition de la cible, un indiçage non pertinent à la tâche peut être présenté. L'effet d'inhibition de retour survient dans les cas où la cible est apparue à la même localisation préalablement occupée par l'indiçage : la localisation de l'indiçage affecte alors négativement la détection et la sélection de la cible (Posner & Cohen, 1984) qui s'explique par une atténuation de sa saillance au niveau neuronal (Dorris et al., 2002). À l'inverse, dans les cas où la cible apparaît à une localisation autre que celle préalablement occupée par l'indiçage, la détection et la sélection de la cible demeurent non affectées. Par ce fait même, l'effet d'inhibition de retour est dit intra-essai, puisqu'il survient à l'intérieur d'un même essai à la suite de la présentation d'un indiçage et d'une cible (Fecteau & Munoz, 2003). Le désavantage créé par l'apparition de la cible à la même localisation de l'indiçage s'observe de façon comportementale avec des temps de réaction qui sont plus longs comparativement aux instances où les localisations de l'indiçage et de la cible diffèrent (Abrams & Dobkin, 1994a; Briand et al., 2000; Fecteau et al., 2004; Fecteau & Munoz, 2005; Hunt & Kingstone, 2003; R. M. Klein, 2000; Posner et al., 1985; Posner & Cohen, 1984; Pratt & Neggers, 2008; Rafal et al., 1994; Sapir et al., 2014), et ce même dans des tâches de discrimination

(Pratt, 1995; Pratt & Abrams, 1999; Taylor & Therrien, 2005, 2008). Cette perturbation des temps de réaction réfère à l'effet d'inhibition de retour.

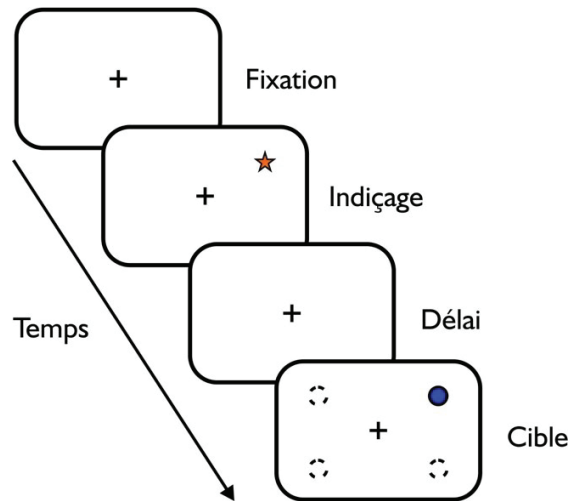


Figure 2 *Séquence expérimentale pour la tâche d'inhibition de retour.* La tâche d'inhibition de retour débute avec une croix de fixation au centre de l'écran. Ensuite, un indiçage est présenté, suivi d'un délai. Après ce délai, une cible est présentée, soit à la même localisation de l'indiçage ou ailleurs. Les localisations possibles pour l'apparition de l'indiçage et de la cible sont illustrées par des cercles en pointillés. Dans cet exemple d'une tâche d'inhibition de retour, une étoile orange représentait l'indiçage alors que le cercle bleu, la cible visuelle.

La présence et la force de l'effet de l'inhibition de retour sont affectées par de nombreux facteurs. De fait, l'effet d'inhibition de retour dépend à la fois de caractéristiques spatiales et temporelles. L'inhibition de retour requiert une intégration des éléments de l'environnement plutôt qu'une représentation rétinienne de l'espace. Ainsi, l'indiçage qui crée l'effet de l'inhibition de retour est attaché aux objets indépendamment de leur mouvement (Abrams & Dobkin, 1994a; Gibson & Egeth, 1994; Tipper et al., 1994) et se détermine selon sa position relative à la cible. Par exemple, une boîte encadrant la localisation dans laquelle apparaîtra la cible plutôt que sa localisation précise engendre un effet d'inhibition de retour (Posner & Cohen, 1984). Similairement, la force de l'inhibition de retour varie en fonction de la distance angulaire qui sépare la cible et l'indiçage où l'effet est plus fort pour les petites distances que pour les grandes distances (Khan et al., 2016; Maylor & Hockey, 1985; Pratt et al., 1999). Cette observation fut également reportée chez le primate (Dorris et al., 1999; Khan et al., 2016). Cet effet de distance suggère une inhibition spatiale plus importante à de faibles

distances qu'à des distances plus importantes. En somme, l'effet d'inhibition de retour est modulé dynamiquement et spatialement.

Une seconde caractéristique spatiale relative à l'effet de l'inhibition de retour concerne l'emplacement de l'indication et sa nature. L'emplacement de l'indication peut être multiple et dans un tel cas, l'effet d'inhibition de retour se mesure à plusieurs localisations (Danziger et al., 1998; J. J. Snyder & Kingstone, 2001), mais serait limité à cinq différentes localisations (J. J. Snyder & Kingstone, 2000). Quant à la nature de l'indication, elle se distingue de deux façons : endogène et exogène. L'indication endogène est présentée à la localisation de la fixation. Ce type d'indication suscite la réaction volontaire des observateurs à diriger leur regard ou leur attention (ou les deux) vers une localisation spécifique de par la signification de leur symbole. Par exemple, une flèche est souvent employée à titre d'indication endogène puisqu'elle indique clairement aux observateurs où diriger leur regard et/ou leur attention. Ce type d'indication ne suscite pas d'effet d'inhibition de retour lorsqu'il s'agit de diriger son attention de façon endogène, soit volontairement (Posner & Cohen, 1984). Or, un effet d'inhibition de retour s'observe suite à la programmation d'un mouvement oculaire, que ce mouvement soit ou non exécuté (Posner et al., 1985; Rafal et al., 1989). Ainsi, pour qu'un effet d'inhibition de retour soit obtenu, la planification d'un mouvement oculaire vers une localisation précise est nécessaire. À l'inverse, un indication exogène est présentée en vision périphérique et engendre un déplacement de l'attention de façon involontaire. Pour ce type d'indication, le déplacement de l'attention vers une localisation précise semble être suffisant pour l'obtention d'un effet d'inhibition de retour (Posner & Cohen, 1984; Rafal et al., 1989).

Quant aux caractéristiques temporelles de l'effet de l'inhibition de retour, cet effet relève en grande partie de la distance temporelle entre l'apparition de l'indication et l'apparition de la cible, soit l'asynchronie de la manifestation de l'indication et de la cible (*cue-target onset asynchrony* en anglais ; CTOA). Si la CTOA est de moins de 200 ms, un effet de facilitation plutôt qu'un effet d'inhibition est observé (Posner & Cohen, 1984). En d'autres mots, avec une CTOA de moins de 200 ms, les temps de réaction vers les localisations qui contenaient précédemment l'indication seront plus courts que vers les localisations sans un indication précédent, ce qui suggère une allocation de l'attention à cette localisation. Pour une CTOA d'environ 200-300 ms, un renversement de l'effet facilitateur est observé et l'effet d'inhibition de retour apparaît alors : les temps de réaction vers les localisations préalablement occupées par l'indication augmentent. En d'autres termes, lorsque la CTOA est de plus de 300 ms, l'inhibition de retour survient, ce qui suggère un désengagement de l'attention à cette localisation à

partir de ce délai. Par ce fait même, l'effet d'inhibition de retour marque non seulement un délai d'une réponse motrice vers une localisation préalablement indiquée, mais également le déplacement de l'attention vers une autre localisation (Kingstone & Pratt, 1999; Taylor & Klein, 2000) et parallèlement, l'atténuation de l'activité neuronale pour la localisation indiquée (Bichot & Schall, 2002).

De fait, le déplacement de l'attention délimite l'effet d'inhibition de retour (R. M. Klein, 2000). Dans le cadre d'une recherche visuelle, le rôle de l'inhibition de retour est attribué à celui de limiter les explorations de localisations préalablement explorées afin de faciliter l'exploration de nouvelles localisations (R. M. Klein & MacInnes, 1999; Posner et al., 1985). Ceci sous-entend qu'une localisation montrant un effet d'inhibition aurait été préalablement l'objet de ressources attentionnelles, c'est-à-dire qu'un déplacement de l'attention aurait été effectué vers cette localisation. Cette hypothèse se révèle cohérente avec certaines observations concernant les ressources attentionnelles, soit la difficulté de la tâche d'inhibition de retour et le moment auquel survient l'effet d'inhibition de retour. D'abord, l'inhibition de retour survient plus tôt lorsque la localisation de l'indicateur prédit l'apparition de la cible à une autre localisation (Danziger & Kingstone, 1999; Lupiáñez & Milliken, 1999). En d'autres termes, l'effet d'inhibition de retour dépend du moment où l'indicateur ne capture plus les ressources attentionnelles, soit lorsque la probabilité de l'apparition de la cible engendre un désengagement de l'attention plus précoce. Ensuite, la difficulté de la tâche augmente l'intensité du déploiement de l'attention de sorte à affecter la localisation de l'indicateur pour une plus longue durée. Dans un tel exemple, l'effet de l'inhibition de retour surviendra plus tard (Folk et al., 1992; Lupiáñez & Milliken, 1999). Globalement, l'effet d'inhibition de retour est déterminé et modulé par les ressources attentionnelles mises en œuvre.

En somme, la tâche d'anti-saccades et la tâche d'inhibition de retour sont deux tâches qui mesurent les habiletés d'inhibition spatiale. L'élaboration d'une anti-saccade correcte engendre l'inhibition de la localisation qui contient la cible afin de sélectionner le but de la saccade qui se trouve à son opposé. Quant à la tâche d'inhibition de retour, l'effet d'inhibition de retour constitue un délai moteur vers une localisation précise associé à une inhibition de cette localisation qui persiste dans le temps. Les mécanismes d'inhibition spatiale tels que mesurés à travers ces tâches relèvent à la fois de la compétition entre une localisation pertinente et des localisations non pertinentes (p. ex., la tâche d'anti-saccades) ou la suppression d'une localisation préalablement sélectionnée (p. ex., la tâche d'inhibition

de retour). Dans les deux cas, la suppression de localisations non pertinentes établie en parallèle à la sélection d'une localisation parallèle marque une relation entre l'inhibition et l'attention.

1.2.3. L'inhibition spatiale et l'attention spatiale

Le système cognitif est limité dans sa capacité à traiter l'ensemble des informations contenues dans une scène visuelle. L'allocation de l'attention à des localisations précises s'effectue ainsi au détriment de localisations alternatives. Théoriquement, une allocation des ressources représente une allocation de l'attention alors que les localisations alternatives sont inhibées (Bisley & Goldberg, 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Itti & Koch, 2001). Au niveau neuronal, une balance de l'activité des représentations spatiales est observée de deux façons : 1) l'allocation de l'attention augmente l'activité neuronale pour une représentation d'une localisation donnée, et 2) l'activité neuronale pour la représentation d'une localisation alternative est atténuée (Noudoost et al., 2010; Reynolds & Chelazzi, 2004). L'allocation de ressources à une localisation précise et la réduction de l'activité ailleurs reflète la relation entre l'attention spatiale et l'inhibition spatiale.

Or, l'attention spatiale n'est pas un concept uniforme. Il existe deux types d'attention : l'attention latente (*covert attention* en anglais) et l'attention manifeste (*overt attention* en anglais). L'attention latente réfère à un déplacement de l'attention sans saccade (c.-à-d., sans bouger les yeux), alors que dans l'attention manifeste, le déplacement de l'attention et le mouvement des yeux coïncident vers une localisation donnée. Ainsi, les schémas de facilitation et de suppression inhérentes à l'attention pourraient différer en fonction du type d'attention en altérant leur nature. Dans la présente section, les mécanismes de facilitation et de suppression communs et différents pour l'attention latente et l'attention manifeste seront décrits.

1.2.3.1. Les mécanismes de facilitation durant l'attention latente et l'attention manifeste

La comparaison entre les mécanismes de facilitation de l'attention latente et de l'attention manifeste s'effectuera par la comparaison de leur champ d'application et de leurs mécanismes respectifs.

L'attention manifeste et l'attention se distinguent de plusieurs façons dans la mise en place de leurs processus de facilitation respectifs. En effet, les mécanismes de facilitation peuvent interagir hors du champ du système oculomoteur durant l'attention latente. Puisqu'aucun mouvement oculaire n'est effectué durant l'attention latente, celle-ci n'est pas limitée dans son déplacement par une saccade et peut se déplacer au-delà de l'amplitude du mouvement des yeux (Belopolsky & Theeuwes, 2012;

Casteau & Smith, 2020a; Hanning et al., 2019, 2019; Hanning & Deubel, 2020; Smith et al., 2012). De surcroît, la modulation temporelle des mécanismes de facilitation diffère entre l'attention latente et l'attention manifeste, où l'exécution d'une saccade éminente préconiserait la mise en place de mécanismes de facilitation plus rapidement par rapport à l'attention latente (Anton-Erxleben & Carrasco, 2013; Carrasco, 2011; Li et al., 2016; Rolfs & Carrasco, 2012).

Hormis les différences entre l'attention manifeste et l'attention latente, certaines études montrent des schémas de facilitation similaires en ce qui concerne la discrimination et la perception augmentées aux localisations où l'attention est allouée ou aux buts des saccades (Born et al., 2013; Castet et al., 2006; Deubel, 2008; Filali-Sadouk et al., 2010; Khan et al., 2015; Rolfs & Carrasco, 2012). De même, l'attention latente qui survient avant l'exécution d'une saccade ne diverge pas de ce schéma de facilitation (Kastner & Pinsk, 2004; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner & Cohen, 1984; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008). Par contre, d'autres études montrent une facilitation augmentée au but de la saccade (attention manifeste) comparativement aux localisations où l'attention est allouée de façon latente (Awh et al., 2006; Deubel & Schneider, 1996; Findlay & Walker, 1999; Harrison, Mattingley, et al., 2013a; Hoffman & Subramaniam, 1995; Kowler et al., 1995; McPeck & Keller, 2002). Il est plausible que certaines configurations spatiales et la charge des ressources attentionnelles (c.-à-d., la difficulté de la tâche) puissent expliquer ces résultats contradictoires dans les mécanismes de facilitation liés à l'attention latente et l'attention manifeste. De même, à l'exécution éminente d'une saccade, des processus de préparation de la saccade et de changements dynamiques d'une représentation du but de la saccade en périphérie vers la fovéa augmenteraient la facilitation au but de la saccade (Duhamel et al., 1992; Li et al., 2016; Mazer & Gallant, 2003; Merriam et al., 2003; C. Moore, 1999; Neupane et al., 2016; Supèr et al., 2004; Tolia et al., 2001; Umeno & Goldberg, 1997; Zirnsak et al., 2014). Brièvement, des schémas de facilitation furent notés à la fois dans l'attention latente et dans l'attention, bien que certaines études montrent une facilitation augmentée lors des saccades relativement à l'attention latente. La facilitation augmentée durant l'attention manifeste relativement à l'attention s'expliquerait par des différences dans la mise en place de leurs processus respectifs.

1.2.3.2. Les mécanismes de suppression durant l'attention latente et l'attention manifeste

Alors que les mécanismes de facilitation de l'attention spatiale furent largement étudiés, les mécanismes d'inhibition ou de suppression durant l'attention latente et l'attention manifeste ont reçu moins d'intérêt. Spécifiquement, comment les mécanismes de suppression sont mis en place durant chacun des types d'attention et si l'interaction entre facilitation et suppression diverge entre l'attention

latente et l'attention manifeste demeurent nébuleux. Tant pour l'attention latente que pour l'attention manifeste, une suppression est sommairement notée aux localisations où l'attention n'est pas allouée et celle-ci se traduit par une réduction de la discrimination et des temps de réaction vers ces localisations (Awh et al., 2006; Deubel & Schneider, 1996; Findlay & Walker, 1999; Gaspelin et al., 2015; Gaspelin & Luck, 2018; Harrison, Retell, et al., 2013; Hoffman & Subramaniam, 1995; Kowler et al., 1995; McPeck & Keller, 2002). Néanmoins, les mécanismes de suppression dans l'attention latente et l'attention manifeste varient selon leur champ d'application et sont modulés par les processus liés à la planification et à l'exécution des saccades.

D'abord, tout comme pour les mécanismes de facilitation, les champs d'application des mécanismes de suppression sont dépendants de l'implication du système oculomoteur. Ainsi, en parallèle aux mécanismes de facilitation qui augmentent la perception hors du champ du système oculomoteur, l'effet d'inhibition de retour fut observé, ce qui suggère une suppression au-delà de l'amplitude de la saccade (Masson et al., 2020). Dans la même veine, l'augmentation de la sensibilité visuelle à une location où était allouée l'attention et inaccessible aux mouvements oculaires s'établissait en parallèle à une sensibilité visuelle réduite aux autres localisations (Hanning & Deubel, 2020). Des mécanismes distincts de suppression pour l'attention latente et l'attention manifeste co-existent ainsi à travers des systèmes attentionnel et oculomoteur.

Ensuite, les mécanismes de préparation d'une saccade modulent le niveau de suppression aux localisations où l'attention n'est pas allouée. Par exemple, l'effet d'encombrement visuel (*visual crowding* en anglais) est réduit avant une saccade comparativement à lorsqu'aucune saccade n'est exécutée (Harrison, Mattingley, et al., 2013a, 2013b; Harrison, Retell, et al., 2013). L'effet d'encombrement visuel est lié à une incapacité de discriminer un stimulus cible lorsqu'il est entouré de façon rapprochée d'autres stimuli (Levi, 2008). Ainsi, une réduction de l'effet d'encombrement visuel marque une augmentation de la suppression sur les objets distracteurs qui interféreraient autrement avec la sélection de la cible. En d'autres termes, l'attention manifeste pourrait être plus efficace à réduire l'interférence de stimuli saillants à de faibles distances comparativement à l'attention latente. De façon similaire, l'exécution d'une saccade a mené à une augmentation de la suppression des localisations durant une tâche duelle de discrimination et d'inhibition motrice (Khan et al., 2015). Dans cette optique, il est possible que les mécanismes attentionnels présaccadiques relèvent principalement de l'inhibition spatiale.

En résumé, les schémas de facilitation et de suppression comprennent à la fois des bases communes et distinctes dans l'attention spatiale latente et manifeste. Les bases communes aux deux types d'attention se rapportent à une répartition similaire des pôles d'activation et de suppression, où d'une part, l'allocation de l'attention à une localisation mène à une facilitation comportementale à cette localisation. D'autre part, les représentations des localisations alternatives sont atténuées, ce qui mène à une détérioration de la discrimination perceptuelle à ces localisations et à une augmentation du temps de réaction des mouvements vers ces localisations. Les différences entre les schémas de facilitation et de suppression dans l'attention latente et l'attention manifeste se résument à des modulations dynamiques distinctes.

1.2.4. Les corrélats neuronaux de l'inhibition spatiale

Plusieurs régions du cerveau furent associées avec l'inhibition spatiale, notamment des régions du cortex pariétal et du cortex frontal qui forme un réseau frontopariétal, de même que les colliculi supérieurs. Le réseau frontopariétal s'étend sur de nombreuses régions dorsales du cortex, tels le cortex pariétal postérieur, le cortex prémoteur et le cortex préfrontal (Felleman & Van Essen, 1991; Makris et al., 2005; Schmahmann & Pandya, 2006). En d'autres termes, l'inhibition spatiale relève à la fois des structures corticales et sous-corticales dont certaines structures sont également impliquées dans le système oculomoteur. Dans la présente section, l'implication du réseau frontopariétal dans l'inhibition spatiale sera décrite avec une insistance particulière sur le cortex pariétal postérieur. De surcroît, le rôle des colliculi supérieurs dans les mécanismes d'inhibition spatiale sera examiné.

L'aire latérale intrapariétale (LIP), une région du cortex pariétal postérieur, est cruciale pour l'intégration de processus de bas niveau et de haut niveau (Gnadt & Andersen, 1988; Ipata et al., 2006; Roitman & Shadlen, 2002; Thomas & Paré, 2007; Wardak et al., 2002), et par ce fait même, dans la sélection d'une localisation ou d'une cible où sera orienté l'attention ou le regard. De fait, cette région est impliquée dans l'attention (Ben Hamed et al., 2001; Bogadhi et al., 2018; Goldberg et al., 2006; McPeck & Keller, 2002; Serences & Yantis, 2007; Sereno et al., 2001; Sylvester et al., 2008; Wardak et al., 2002), le traitement des influences descendantes comme les informations relatives à la récompense (Dorris & Glimcher, 2004; Platt & Glimcher, 1999; Sugrue et al., 2004), la pertinence des stimuli (Gottlieb et al., 1998; Ipata et al., 2009; Mirpour et al., 2009), la prise de décision (Churchland et al., 2008; Roitman & Shadlen, 2002), et la préparation des commandes motrices (Gnadt & Andersen, 1988). Par son rôle dans l'intégration des signaux de bas et haut niveau, LIP joue un rôle primordial dans la sélection de la cible grâce à des mécanismes attentionnels et inhibitoires. Par exemple, la

microstimulation de cette région biaise la sélection du but de la saccade durant une recherche visuelle (Mirpour et al., 2010), mais ne peut pas induire une saccade vers une région qui ne contient pas de stimulus visuel (Ipata et al., 2009). L'activité de LIP serait, ainsi, plutôt associée à une réponse attentionnelle indépendante du mouvement. De façon similaire, l'inactivation globale de LIP mène à des perturbations dans la sélection de la cible des saccades où le temps de réaction des saccades est augmenté (Wardak et al., 2002). Au-delà du biais vers une localisation, l'activité dans LIP prédit non seulement la direction de la saccade imminente, mais également la nature du stimulus (p. ex., cible ou distracteur) contenu dans le champ récepteur du neurone (Ipata et al., 2009). Somme toute, le cortex pariétal postérieur est impliqué dans l'inhibition spatiale par son rôle dans la modulation de l'activité liée à la cible et aux distracteurs.

Le cortex frontal joue également un rôle dans l'inhibition spatiale. Le champ oculomoteur frontal (FEF) est une autre aire oculomotrice dans le cortex frontal dans laquelle la sélection d'une cible est modulée par l'attention (Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; Schall, 2002; Sommer & Wurtz, 2000) et les états internes, ce qui montre une intégration des processus de bas et de haut niveau (Buschman & Miller, 2007; Fecteau et al., 2004; Thompson & Bichot, 2005). FEF joue de même un rôle dans l'implémentation de processus inhibitoires, tels que l'effet d'inhibition de retour (Ro et al., 2003) et la suppression des distracteurs (Sakai et al., 2002; Schall et al., 2004; Walker et al., 2009) modulée temporellement (Schlag et al., 1998; Schlag-Rey et al., 1992). Les mécanismes d'inhibition spatiale dans FEF sont produits par des processus spatiaux comme la distance relative des distracteurs par rapport à la cible où les distracteurs près de la cible sont davantage inhibés que ceux qui sont davantage distants par rapport à la cible (Schall, 2004). Ces processus révèlent ainsi la réduction de l'interférence entre la cible et les distracteurs dans FEF par l'inhibition augmentée des distracteurs localisés près de la cible. Dans la même veine, la saillance des distracteurs est également modulée par FEF. L'activité associée à des distracteurs saillants serait davantage atténuée que des distracteurs moins saillants (Cosman et al., 2018). En somme, FEF participe à la sélection efficace d'une cible en modulant les mécanismes d'inhibition spatiale qui réduisent l'interférence des distracteurs.

Le réseau frontopariétal intégrerait la scène visuelle de façon à créer une représentation de l'espace au niveau neuronal qui aurait plusieurs référentiels (Andersen et al., 1985; Duhamel et al., 1997; L. H. Snyder et al., 1998), et ce indépendamment des caractéristiques primaires de stimuli (Cohen et al., 2004; Constantinidis & Steinmetz, 2001), de la modalité (Phan et al., 2000) et de la réponse motrice (Bisley & Goldberg, 2003; Ptak, 2012; Toth & Assad, 2002). À l'intérieur de ce réseau, les processus

de bas niveau et de haut niveau seraient superposés et intégrés sous forme de signaux facilitateurs et inhibitoires permettant la sélection efficace de la cible (Ptak, 2012). De façon plus spécifique, la représentation spatiale des caractéristiques perceptuelles (c.-à-d., processus de bas niveau) des objets de l'environnement et les signaux relatifs aux demandes internes ou à la tâche (c.-à-d., processus de haut niveau) interagissent dans les aires frontales. Le réseau frontopariétal modulerait ensuite l'activité dans le cortex visuel (DiQuattro & Geng, 2011; Fockert & Theeuwes, 2012; Marini et al., 2016; Pascucci et al., 2018; Suzuki & Gottlieb, 2013) à travers des mécanismes d'attention sélective et d'inhibition pour réduire l'activité liée à des objets distrayants ou non pertinents (Demeter et al., 2011; Marini et al., 2016). Cette modulation de l'activité liée aux cibles et aux distracteurs dans le réseau frontopariétal est possible grâce aux projections du cortex préfrontal (p. ex., FEF) vers le cortex pariétal postérieur (Stanton et al., 1995). En somme, les connexions et interconnexions à l'intérieur du réseau frontopariétal entraînent la sélection de la cible à travers de l'intégration de mécanismes facilitateurs et inhibitoires.

Par ailleurs, les régions du réseau frontopariétal partagent des projections réciproques avec les colliculi supérieurs, une aire impliquée dans le système oculomoteur (C. E. Collins et al., 2005; Shipp, 2004). Additionnées aux interconnexions à l'intérieur même des colliculi supérieurs (Shipp, 2004), ces projections expliquent le rôle des colliculi supérieur dans les processus de sélection de la cible. Dans les colliculi supérieurs, la sélection de la cible s'orchestre sur des cartes oculocentriques qui représentent la scène visuelle (Bayguinov et al., 2015; Fecteau & Munoz, 2006) et dont les entrées visuelles et motrices sont ségréguées (Horwitz & Newsome, 1999). Tout comme le réseau frontopariétal, les colliculi supérieurs intègrent des processus de bas niveau et des processus de haut niveau pour la sélection de la cible (Boehnke & Munoz, 2008). En effet, les colliculi supérieurs jouent un rôle à la fois dans l'orientation de l'attention (attention latente) et des mouvements oculaires (attention manifeste) (Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; Ignashchenkova et al., 2004; Krauzlis et al., 2013; L. Wang et al., 2022). La modulation de l'activité des colliculi supérieurs est jumelée à des mécanismes indépendants attentionnels et inhibitoires (Bell et al., 2004; Dorris et al., 2002; Fecteau et al., 2004; Fecteau & Munoz, 2005). Particulièrement, les colliculi supérieurs sont liés à la suppression des distracteurs qui pourraient interférer avec la sélection de la cible de par leur saillance (McPeck, 2008; McPeck & Keller, 2004) et à l'émergence de l'inhibition de retour pour guider l'attention et le regard vers l'exploration de localisations non explorées (Dorris et al., 2002). Il est possible que les mécanismes d'inhibition spatiale soient mis en place par les interconnexions latérales à l'intérieur de ces structures qui sont modulées par la distance entre la cible et les distracteurs (Olivier et al., 1999). En résumé, les

colliculi supérieurs contribuent aux mécanismes de l'inhibition spatiale par des processus de sélection qui dépendent à la fois des connexions avec le cortex et des interconnexions tectales latérales inhibitoires.

En définitive, le réseau frontopariétal et les colliculi supérieurs coordonnent à la fois les mécanismes attentionnels et inhibitoires impliqués dans la sélection de la cible. Ces structures agissent en tandem pour augmenter l'activité liée à la cible et atténuer l'activité liée aux distracteurs ou stimuli non pertinents. Cette balance d'activité attentionnelle et inhibitoire a pour effet de réduire l'interférence des distracteurs sur la sélection de la cible. Ainsi, l'altération de l'intégrité de ces structures mène à des atteintes dans les mécanismes de l'inhibition spatiale.

1.2.5. Les atteintes des mécanismes d'inhibition spatiale

Les atteintes dans les mécanismes de l'inhibition spatiale miroitent, dans plusieurs désordres neurologiques, des atteintes de l'attention spatiale. En effet, l'inhibition spatiale et l'attention spatiale sont intimement liées, où un biais attentionnel reflète souvent un manque d'inhibition qui cause le biais. Pour cette raison, un dysfonctionnement dans les régions impliquées dans le contrôle attentionnel telles que le cortex frontal et le cortex pariétal postérieur engendre également des déficits dans l'inhibition spatiale. Dans cette section, il sera question d'évaluer l'effet de lésions dans le cortex pariétal postérieur et dans le cortex préfrontal sur le contrôle attentionnel et les mécanismes de l'inhibition spatiale.

1.2.5.1. L'inhibition spatiale à la suite de lésions dans le cortex pariétal postérieur

Étant donné le rôle du cortex pariétal postérieur dans l'attention, des lésions de cette région mènent à des atteintes multiples de mécanismes inhibitoires qui sont dépendants de la représentation de l'espace affectée. Les lésions du cortex pariétal sont principalement associées à deux désordres neurologiques distincts qui affectent le contrôle attentionnel et la représentation spatiale : l'ataxie optique (lésions du cortex pariétal postérieur dorsal) (Pisella et al., 2021) et l'héminégligence unilatérale (lésions du lobule pariétal inférieur) (Kerckhoff, 2001; Rode et al., 2017; Vallar, 1998). L'ataxie optique est un désordre neurologique qui affecte l'attention spatiale (Blangero et al., 2011; Gillebert et al., 2011; Khan, Blangero, et al., 2009; Khan et al., 2016; Striemer et al., 2007, 2009) et les mouvements de la main visuellement guidés dans l'hémichamp controlésionnel sans atteinte purement sensorielle, motrice ou visuelle (Pisella et al., 2021). De même, l'ataxie optique engendre des déficits d'inhibition dans le champ visuel affecté (Blangero et al., 2011; Friedman-Hill et al., 2003). Précisément, les patients

avec l'ataxie optique présentent une difficulté à ignorer les distracteurs saillants, et ce, même lorsque la distance entre la cible et les distracteurs est augmentée (Friedman-Hill et al., 2003). Ces patients éprouvent également de la difficulté à sélectionner une cible pour leur mouvement dans l'hémichamp ipsilésionnel lorsqu'une cible visuelle est présentée dans leur hémichamp affecté, comme dans une tâche d'anti-pointage (Blangero et al., 2011). Ceci suggère une certaine interférence de la cible visuelle avec le plan moteur, ce qui dénote une perturbation des mécanismes d'inhibition spatiale de la cible visuelle. De fait, les déficits de l'inhibition spatiale relevée dans l'ataxie optique indiquent une perturbation de la représentation de l'espace affectée, ce qui est cohérent avec les théories de compétition interhémisphérique pour le contrôle attentionnel (Śmigasiewicz et al., 2014; Szczepanski et al., 2010; Szczepanski & Kastner, 2013). Dans la même veine, des lésions bilatérales dans LIP chez l'humain sont associées à des déficits dans le filtrage des distracteurs sur de larges distances dans les deux hémichamps affectés. Ces atteintes de l'inhibition spatiale à la suite à des lésions dans le cortex pariétal sous-entendent l'implémentation de caractéristiques inhibitoires à long champ pour l'atténuation de l'interférence des localisations non pertinentes dans cette région cérébrale (Friedman-Hill et al., 2003). De même, ces atteintes sont concordantes avec une représentation spatiale séparée pour chaque hémichamp (Franconeri et al., 2013; Gardner et al., 2008).

Quant à l'héminégligence unilatérale, il s'agit d'un désordre neurologique affectant l'orientation de l'attention dans l'hémichamp controlatéral à la lésion ; les patients avec de l'héminégligence montrent un biais attentionnel vers leur hémichamp visuel ipsilésionnel et éprouvent de la difficulté à orienter leur attention et leur regard vers leur hémichamp controlésionnel (Kerkhoff, 2001; Rode et al., 2017; Vallar, 1998). De fait, l'effet d'inhibition de retour n'est pas observé chez des patients avec de l'héminégligence : ces patients tendent à revisiter les localisations de la scène visuelle déjà explorées et ne montrent pas de biais vers les localisations préalablement non explorées (Mannan et al., 2005). De façon similaire, ces patients montrent une facilitation vers les localisations préalablement explorées plutôt qu'une inhibition de retour dans leur hémichamp ipsilésionnel (Bartolomeo et al., 1999, 2001; Bourgeois et al., 2012). Ces deux perturbations de la mise en place de l'inhibition de retour montrent un biais vers une localisation non pertinente. Cette localisation suscite ainsi une certaine activité au niveau neuronal qui serait, dans d'autres circonstances, inhibée. Ces symptômes ont de même été associés à un déséquilibre dans la répartition des ressources attentionnelles avec un biais plus important vers l'hémichamp ipsilésionnelle (Vivas et al., 2003). Dans cette optique, des patients avec une lésion du lobule pariétal inférieur sans héminégligence montrent une absence d'inhibition de retour sans facilitation contrairement aux patients avec une telle lésion qui présentent une héminégligence (Vivas

et al., 2003, 2006). Ces résultats suggèrent un rôle important du lobule pariétal inférieur dans la modulation des mécanismes attentionnels et inhibitoires. Dans l'héminégligence, cette modulation serait davantage affectée que dans les patients sans héminégligence, mais qui ont également des lésions du lobule pariétal inférieur (Vivas et al., 2003). Ainsi, le lobule pariétal inférieur est également lié à des atteintes dans la balance des mécanismes attentionnels et inhibitoires à travers les hémichamps, affecté et non affecté.

1.2.5.2. L'inhibition spatiale à la suite de lésions dans le cortex préfrontal

Des lésions ou un dysfonctionnement dans le cortex préfrontal donnent également lieu à des atteintes dans les mécanismes de l'inhibition spatiale. Par exemple, les patients avec des lésions dans le cortex préfrontal montrent une incapacité à réduire l'interférence des distracteurs lors de la sélection d'une cible (Chao & Knight, 1995). Cette perturbation chez les patients frontolésés est cohérente avec l'effet d'une stimulation magnétique transcrânienne durant laquelle les déviations des saccades vers les distracteurs étaient augmentées (Walker et al., 2009). Par ailleurs, des lésions dans le cortex préfrontal (Hodgson et al., 2002) ou l'application d'une stimulation transcrânienne sur cette région suppriment l'effet de l'inhibition de retour dans l'hémichamp ipsilatéral (Ro et al., 2003), ce qui démontre une modification dans la modulation des mécanismes attentionnels et inhibitoires à travers les hémisphères. Contrairement aux patients avec des lésions pariétales, les altérations liées à la représentation de l'espace semblent être limitées chez les patients avec une forme d'héminégligence frontale : leur capacité à discriminer une cible parmi plusieurs distracteurs est réduite (Husain & Kennard, 1996, 1997; Mannan et al., 2005) alors que certaines de leurs capacités d'orientation de l'attention semblent être préservées (Binder et al., 1992; Husain & Kennard, 1996; Maeshima et al., 1995). Il est possible que différentes régions du préfrontal soient liées à différents processus inhibitoires. À cet égard, FEF est associée à des aspects spatiaux dans la sélection d'une cible alors que le cortex préfrontal dorsolatéral joue davantage un rôle dans des aspects non-spatiaux dans la planification des saccades (Cameron et al., 2015). Par conséquent, malgré une implication du cortex frontal dans les mécanismes d'inhibition spatiale, son rôle pourrait être limité à certains mécanismes inhibitoires plus globaux.

En résumé, les atteintes des mécanismes d'inhibition spatiale sont liées avec l'attention spatiale. Il fut suggéré que les lésions du cortex pariétal (Husain et al., 2001; Mannan et al., 2005) et du cortex frontal (Mannan et al., 2005) mènent à un déséquilibre des processus de saillance et de priorité : les patients avec de telles lésions revisitent des localisations dans des recherches visuelles (Husain et al., 2001;

Husain & Kennard, 1996, 1997; Mannan et al., 2005) et montrent une altération des mécanismes d'inhibition de retour (Bartolomeo et al., 1999; Ro et al., 2003; Vivas et al., 2003, 2006). Cette performance inefficace durant la recherche visuelle ou face à des distracteurs évoque des processus inhibitoires incomplets où l'attention est allouée de nouveau à des localisations non pertinentes précédemment visitées ou à des distracteurs saillants. Néanmoins, les atteintes liées au cortex pariétal sous-tendraient davantage des perturbations spatiales que les atteintes au niveau du cortex frontal, dont le rôle serait plutôt de moduler les mécanismes attentionnels et inhibitoires émergeant du cortex pariétal (Marshall et al., 2015; Mirpour & Bisley, 2015).

1.3. L'inhibition de réponse

L'inhibition de réponse est un type d'inhibition de type motrice où des éléments contextuels rendent une action préalablement pertinente, désormais non pertinente. Cette action est alors arrêtée ou altérée au profit d'une action adaptée aux demandes contextuelles. Il s'agit donc de la capacité cognitive qui permet d'outrepasser une commande motrice (Aron, 2011; R. D. Jong et al., 1990; Logan & Cowan, 1984). Une commande motrice peut être outrepassée de multiples façons. Par exemple, elle peut être restreinte ou interrompue (Aron, 2011; Aron & Verbruggen, 2008). Une commande motrice est dite restreinte lorsqu'une action prépondérante, mais pas encore exécutée est arrêtée. Une commande motrice est interrompue lorsqu'une action prépondérante est initiée, puis arrêtée. Globalement, l'inhibition de réponse sous-entend l'élaboration parallèle et indépendante de deux commandes motrices : go et stop (voir **Figure 3A**). Pour cette raison, les habiletés d'inhibition de réponse impliquent souvent des modèles *race-horse*, où deux commandes motrices sont en compétition pour atteindre leur seuil d'activation (Logan, 1994), tel que représenté par la ligne pointillée sur la **Figure 3**. L'arrêt ou non d'un comportement se détermine par la rapidité de la mise en place de chacune de ces commandes motrices. Dans un contexte de compétition des plans moteurs, si l'instauration de la commande motrice go s'effectue plus rapidement que la commande stop, l'action sera effectuée sans qu'il soit possible d'arrêter (voir **Figure 3B**). À l'inverse, si la commande motrice stop s'établit plus rapidement que la commande motrice go, l'action prépondérante sera arrêtée avec succès (voir **Figure 3C**). La totalité des mesures de l'inhibition de réponse se base sur la présomption d'indépendance des commandes motrice pour estimer la capacité d'inhiber une action éminente ou prépondérante (Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984). En somme, la modélisation de l'inhibition de réponse implique des modèles *race-horse*, où deux commandes motrices sont en compétition pour atteindre leur seuil d'activation (Logan, 1994). L'inhibition de réponse sous-entend la prépondérance

d'une action face à un arrêt du signal dont la commande motrice doit être outrepassée pour son arrêt complet.

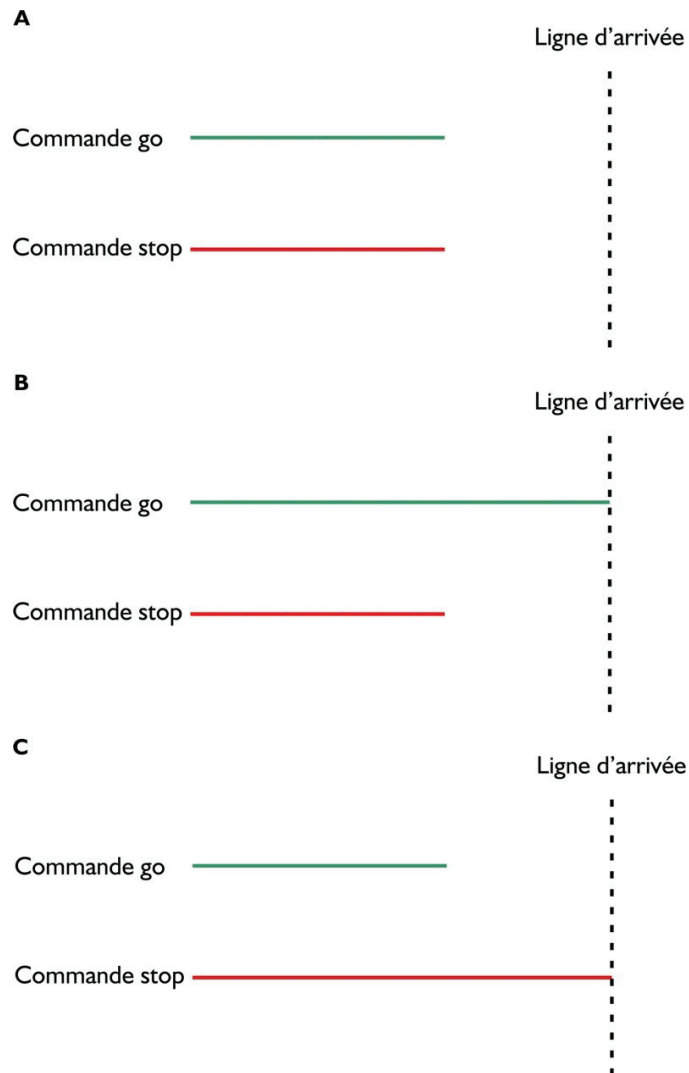


Figure 3 *Modèle Race-horse et compétition des commandes motrices durant l'inhibition de réponse.* Dans **A**, deux commandes motrices sont générées : une commande go et une commande stop. Aucune de ces commandes n'a encore franchi la ligne d'arrivée. Si la commande go franchit la ligne d'arrivée avant la commande stop comme dans **B**, une action est effectuée. À l'inverse, dans **C**, la commande stop franchit la ligne d'arrivée avant la commande go et celle-ci est inhibée avec succès. Un tel modèle sous-entend une présomption d'indépendance des commandes motrices.

Or, l'inhibition de réponse n'est pas uniforme dans sa conceptualisation du contrôle interne exercé pour l'arrêt d'une action. Deux types de contrôle interne distinct s'exercent pour outrepasser

une commande motrice et arrêter une action prépondérante : réactif et proactif. L'inhibition de réponse réactive est un type de contrôle exercé selon la présentation d'un signal d'arrêt. Dans un tel cas, l'arrêt est une réaction face à l'apparition d'un signal particulier (Aron, 2011; Cutsuridis, Kahramanoglou, et al., 2007; Jahanshahi & Rothwell, 2017). Quant à l'inhibition de réponse proactive, elle réfère à un type de contrôle de haut niveau qui relève des buts de l'observateur (Aron, 2011; Fernandez-Ruiz et al., 2018; Jahanshahi & Rothwell, 2017). Une seconde façon de conceptualiser ce contrôle proactif est de référer à l'anticipation ou à la préparation de l'arrêt. En effet, un contrôle proactif s'instaure en amont d'un signal d'arrêt, guidé par la seule possibilité que ledit signal d'arrêt puisse survenir (Barash & Zhang, 2006; Coe & Munoz, 2017; Everling & Munoz, 2000; Fernandez-Ruiz et al., 2018; Funahashi et al., 1993; Jahanshahi & Rothwell, 2017; Sharpe et al., 2011).

Par-delà la distinction entre la nature de l'inhibition de réponse, le contrôle interne qui mène à l'arrêt d'une action peut être non sélective (c.-à-d., non discriminatoire et global) ou sélectif (c.-à-d., propre à une action précise qui doit être arrêtée au profit d'une autre). La sélectivité (ou la non-sélectivité) de la réponse motrice s'établit de façon distincte au type d'inhibition de réponse : les types réactif ou proactif peuvent tous deux susciter un arrêt global ou spécifique à une action spécifique (Aron, 2011; Coxon et al., 2007; De Jong et al., 1995). Précisément, lorsque l'arrêt d'une action est complet et non discriminatoire des actions possibles, elle est dite globale. De fait, cette non-sélectivité de l'arrêt engendre un effet global sur le système moteur et se traduit par un arrêt de tout mouvement (Badry et al., 2009; Coxon et al., 2006, 2007; Sohn et al., 2002). L'inhibition de réponse est dite sélective lorsqu'au contraire, le signal d'arrêt requiert de sélectionner une réponse à arrêter au profit d'une autre réponse ou alors qu'une autre action est maintenue en parallèle. Ainsi, l'inhibition de réponse sélective suggère un certain degré d'interférence ou un conflit dans les réponses à arrêter ou à maintenir (Aron, 2011; Bedard et al., 2002; Coxon et al., 2007; De Jong et al., 1995; van den Wildenberg & van der Molen, 2004), alors que l'inhibition globale vise de façon non sélective l'inhibition de l'activité de régions motrices (Badry et al., 2009; Coxon et al., 2006, 2007; Sohn et al., 2002).

De multiples paradigmes comportementaux mesurent les différents types d'inhibition de réponse, de même que leur degré de sélectivité quant à l'action à arrêter. La présente section visera d'abord à présenter et à expliquer trois différentes tâches d'inhibition de réponse : la tâche de Go/NoGo, les anti-saccades et la tâche signal stop. Par la suite, les corrélats neuronaux sous-tendant l'inhibition de réponse seront explorés pour faire des liens avec des populations cliniques qui présentent des altérations de ce type d'inhibition.

1.3.1. Mesures de l'inhibition de réponse

Dans la présente sous-section, les tâches de Go/NoGo, de signal stop et d'anti-saccades seront distinguées selon leur nature, le type d'inhibition de réponse qu'elles engendrent.

1.3.1.1. La tâche de Go/NoGo

La tâche de Go/NoGo est une tâche où des lettres sont présentées de façon sérielle et rapide (Donders, 1969) (voir **Figure 4**). Les instructions données aux observateurs stipulent qu'ils doivent répondre de façon constante et aussi rapidement que possible à la présentation de chaque lettre, sauf lorsque la lettre X est présentée. Dans un tel cas, aucune réponse n'est attendue. La mesure d'inhibition de réponse pour cette tâche est le taux d'erreurs lors de la présentation du X, soit à quel point les observateurs peuvent inhiber leur réponse lorsque les instructions de la tâche l'exigent. Le taux d'erreurs est également conceptualisé comme de fausses alarmes. Un taux élevé de fausses alarmes (c.-à-d., de réponses durant la présentation du symbole NoGo) est associé avec une désinhibition et des comportements impulsifs (Rose & Duka, 2007; Ruchow et al., 2005; Saunders et al., 2008). Le taux d'erreurs ou les fausses alarmes indiquent ainsi une incapacité à réprimer une action prépondérante plutôt qu'une incapacité à comprendre les instructions de la tâche ou à les maintenir en mémoire.

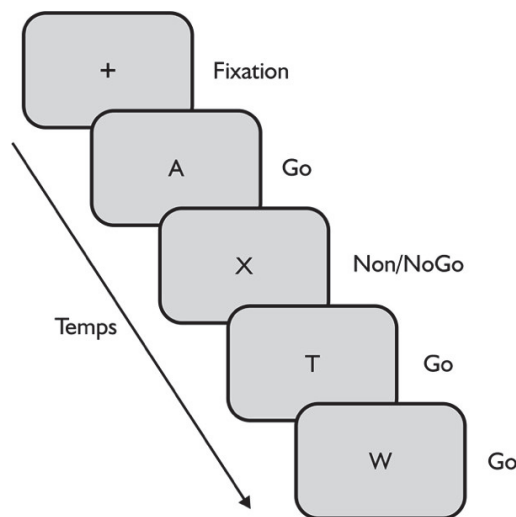


Figure 4 *Séquence expérimentale de la tâche de Go/NoGo.* La tâche débute avec une croix de fixation pour centrer le regard des observateurs. Ensuite, une série de lettres uniques est présentée de façon rapide. Les observateurs doivent répondre par appui-bouton à la présentation de chaque lettre sauf lorsqu'un X est présenté. Dans la séquence expérimentale, la réponse adéquate pour chaque lettre

présentée est indiquée comme *go* lorsqu'une réponse est requise et comme *non/nogo* lorsqu'une réponse doit être interrompue.

Avec ce paradigme, l'inhibition de réponse est réactive, puisqu'il est difficile d'établir si les commandes *go* et *stop* surviennent au même moment ainsi qu'à la présentation de chaque lettre. De même, l'activation des commandes *go* et *stop* en parallèle est difficilement dissociable : il est possible que la commande *go* soit préactivée et la commande *stop* soit rarement activée selon les lettres présentées (Aron, 2011). En d'autres termes, avec ce paradigme, il n'est pas possible d'exclure la possibilité qu'une commande motrice ne soit pas interrompue à la présentation de la lettre X et que l'inhibition de réponse ne soit pas totale lors de cette tâche. Par ailleurs, le temps de réaction lors des commandes *go* fut attribué à une mesure de la préparation motrice (J. Miller & Low, 2001) ou de la décision d'effectuer une commande motrice (Gomez et al., 2007). En somme, la tâche de *Go/NoGo* mesurait la restriction d'une action, soit les processus d'inhibition de réponse qui interviendraient avant la réponse motrice, où les observateurs doivent se restreindre d'effectuer un mouvement à l'apparition du signal *stop* (Schachar et al., 2007).

1.3.1.2. La tâche signal stop

Durant la tâche *signal stop*, une cible apparaît et les observateurs effectuent un mouvement vers celle-ci fréquemment, et ce aussi rapidement que possible. Dans un nombre moindre d'essais, un signal *stop* est introduit alors que la cible est encore présente à l'écran après un certain délai (**Figure 5A**) (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen & Logan, 2008). Par exemple, dans une tâche *signal stop* impliquant des saccades, lorsqu'une cible est affichée sans signal *stop*, les observateurs doivent diriger leur regard vers la cible. À l'opposé, lorsqu'un signal *stop* est présent, ils doivent maintenir leur fixation sur la croix au centre de l'écran et ne pas diriger leur regard vers la cible (**Figure 5B**). Ainsi, puisque le signal *stop* apparaît après la cible, une action prépondérante, soit la commande motrice vers la cible doit être inhibée durant les essais où le signal *stop* est présent. Cette tâche se distingue ainsi de la tâche de *Go/NoGo* durant laquelle l'action est restreinte plutôt qu'interrompue. De fait, la tâche de *signal stop* mesure la capacité à interrompre une action alors qu'elle est en exécution, puisque le signal *stop* apparaît après la cible, soit la commande *go* (Schachar et al., 2007).

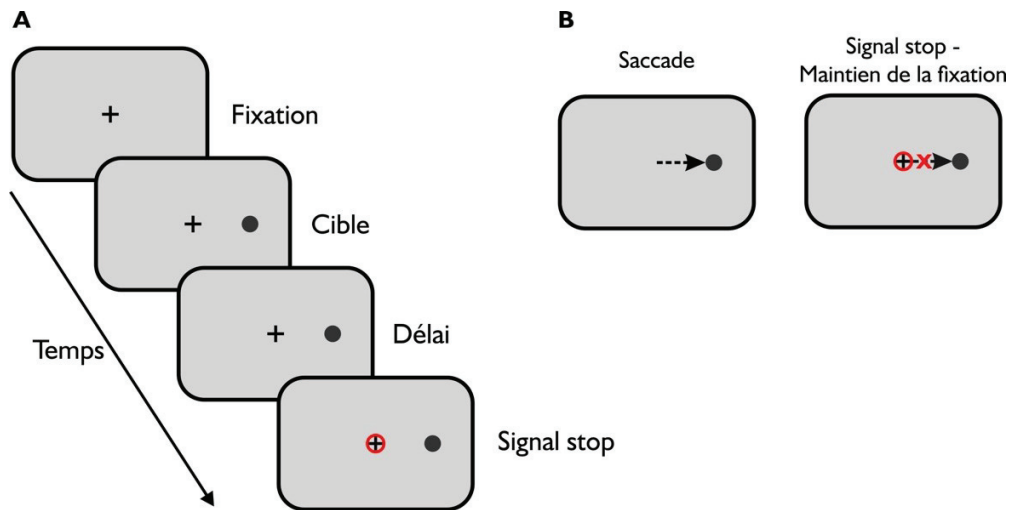


Figure 5 *Séquence expérimentale de la tâche du signal stop.* Dans **A**, la séquence expérimentale d'un essai de la tâche est présentée. La tâche débute avec une croix de fixation avant qu'une cible n'apparaisse à droite ou à gauche du point de fixation. Les observateurs répondent fréquemment à cette cible avec une saccade dirigée vers celle-ci. Or, pour certains essais, après un délai, un signal stop apparaît. Ce signal stop constitue un cercle rouge entourant la croix de fixation et incite les observateurs à arrêter leur commande motrice. Dans **B**, la réponse attendue des observateurs est illustrée, soit une saccade vers la cible (illustré par la flèche en pointillés) lorsqu'aucun signal stop n'est présenté. De façon alternative, un maintien de la fixation sur la croix de fixation (illustré par un X rouge sur la flèche en pointillé représentant la saccade) à l'apparition d'un signal stop.

La capacité des observateurs à inhiber de façon efficace leur mouvement dépend de la distance temporelle entre la cible et le signal stop. Dans les cas où le signal stop apparaît rapidement après l'apparition du signal stop, il est davantage facile d'inhiber un mouvement. Plus le délai entre la cible et le signal stop augmente, plus il devient difficile d'arrêter un mouvement. Cette différence s'explique par le temps et la vitesse requis pour arrêter un mouvement prépondérant. De fait, dans la tâche de stop signal, la mesure d'inhibition de réponse est une mesure latente qui se nomme le temps de réaction du signal stop (*stop signal reaction time* en anglais ; SSRT). Le SSRT se calcule à l'aide d'un algorithme qui établit à quel moment une commande motrice est arrêtée avec une probabilité de 50%. Cette mesure procure ainsi une estimation du temps entre le début et la fin de la commande stop (Coxon et al., 2007; Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984). À ce titre, le calcul du SSRT se base sur la présomption d'indépendance des commandes go et stop.

1.3.1.3. La tâche d'anti-saccades et l'inhibition de réponse

Tel que décrit plus haut dans la **section 1.2.2.1.** intitulée « La tâche d'anti-saccades et l'inhibition spatiale », la tâche d'anti-saccades requiert d'effectuer une saccade dans la direction opposée à une cible (voir **Figure 1**). Dans une optique d'inhibition de réponse, une anti-saccade correcte est effectuée lorsque le plan moteur automatique vers la cible est inhibé. En effet, il est sous-entendu que deux plans moteurs concurrents sont calculés et rivalisent : un plan moteur dit automatique vers la cible et un second plan moteur qui résulte d'une transformation visuomotrice vers l'opposé de la cible (Watanabe & Munoz, 2011). Ainsi, dans la tâche d'anti-saccades, une réponse automatique prépondérante doit être inhibée pour l'exécution d'une saccade volontaire (Aron, 2011).

Les mesures d'inhibition de réponse lors de cette tâche sont le temps de réaction de l'anti-saccades et le taux d'erreurs aux anti-saccades. Le temps de réaction estime le temps requis pour inhiber le plan moteur alternatif (c.-à-d., le plan moteur automatique vers la cible) et effectuer la transformation visuomotrice du vecteur de la saccade automatique vers la cible pour diriger une anti-saccade correcte à son opposé. Quant aux taux d'erreurs des anti-saccades, ceux-ci indiquent la capacité d'inhiber un plan moteur automatique au profit d'un plan moteur volontaire (Aron, 2011; Fernandez-Ruiz et al., 2020; Hutton & Ettinger, 2006; Munoz & Everling, 2004; Talanow et al., 2020).

1.3.2. Corrélats neuronaux de l'inhibition de réponse

L'inhibition de réponse implique des corrélats à la fois corticaux et sous-corticaux qui sous-tendent une réponse motrice et un certain contrôle cognitif sur cette réponse (Munakata et al., 2011). Ces corrélats forment un réseau qui lie le cortex aux ganglions de la base et qui est impliqué dans l'inhibition de réponse (Aron et al., 2003; E. K. Miller & Cohen, 2001; van den Wildenberg et al., 2006). Les connexions à l'intérieur de ce réseau dépendent de neurotransmetteurs dopaminergiques. La dopamine est un neuromodulateur largement impliqué dans l'initiation des mouvements volontaires (Chinta & Andersen, 2005; Panigrahi et al., 2015) ainsi que dans le contrôle attentionnel (Chudasama & Robbins, 2006; Dang et al., 2012; Nieoullon, 2002) et par ce fait même, dans l'inhibition de réponse (Colzato et al., 2009). Dans la présente section, le rôle du cortex frontal, du cortex pariétal postérieur et le fonctionnement des voies du cortex vers les ganglions de la base seront décrits relativement aux tâches d'inhibition de réponse décrites ci-haut.

1.3.2.1. Le préfrontal et le contrôle inhibitoire

Le cortex préfrontal fut particulièrement associé avec la mise en place de l'inhibition de réponse. En effet, il fut suggéré que le cortex préfrontal participe à un contrôle inhibitoire sur les commandes motrices par plusieurs mécanismes globaux ou sélectifs qui inhibent l'activité dans les zones motrices et les ganglions de la base. Ce contrôle s'effectuerait ainsi à la fois sur les ganglions de la base et à l'intérieur même du cortex préfrontal (Aron & Verbruggen, 2008; W. Cai et al., 2011; Munakata et al., 2011). Par ailleurs, le rôle du cortex préfrontal dans l'inhibition de réponse est latéralisé à droite. En effet, l'activation de la boucle droite qui lie le cortex aux ganglions de la base à droite contribuerait de façon importante à l'inhibition de la réponse et cette activité deviendrait bilatérale dans le gyrus frontal inférieur (Aron et al., 2003, 2014; Boehler et al., 2010; Hampshire et al., 2010; Lee & Hsieh, 2017; Swick et al., 2008; S. Zhang & Li, 2012). Le rôle de l'hémisphère droit relève ainsi davantage d'un contrôle inhibitoire, alors que les gyri frontaux contribuent à la suppression d'une réponse motrice prépondérante (Aron et al., 2003, 2014; Munakata et al., 2011; Swick et al., 2008). Brièvement, le rôle global du cortex préfrontal dans l'inhibition de réponse est d'établir un contrôle cortical inhibitoire sur des substrats impliqués dans la réponse motrice, alors que certaines structures à l'intérieur même du cortex se spécialiseraient dans l'inhibition d'une réponse prépondérante.

1.3.2.2. Le cortex pariétal postérieur et le contrôle proactif

Les contributions du cortex pariétal postérieur aux mécanismes d'inhibition de réponse montrent des résultats contradictoires. D'une part, certaines études attribuent un rôle du cortex pariétal postérieur dans les mécanismes de l'inhibition de réponse. Précisément, le cortex pariétal postérieur participerait au contrôle inhibitoire proactif et dans la programmation et l'initiation de plans moteurs (B. M. de Jong et al., 1999, 2001; Jaffard et al., 2008). Le rôle du cortex pariétal postérieur dans le contrôle inhibitoire est cohérent avec la prolongation le temps nécessaire à l'arrêt d'une action prépondérante dans une tâche de signal stop suite à la perturbation du fonctionnement de cette région par l'application d'une stimulation magnétique transcrânienne (Osada et al., 2019). De même, les tâches d'inhibition de réponse, tel que Go/NoGo et de signal stop provoquent une activation de cette région cérébrale (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Jaffard et al., 2008; Menon et al., 2001). D'autre part, d'autres résultats indiquent que le rôle du cortex pariétal postérieur serait davantage limité et lié plutôt à ses interconnexions avec le cortex frontal (Paré & Wurtz, 2001). De même, une étude sur la stimulation transcrânienne du cortex pariétal postérieur ne montre pas d'effet sur la performance à la tâche signal stop (Y. Cai et al., 2016). En d'autres termes, le rôle précis du

cortex pariétal postérieur dans les mécanismes d'inhibition de réponse demeure peu compris, mais certaines données probantes soulèvent l'hypothèse d'un rôle dans le contrôle inhibitoire proactif.

1.3.2.3. Les différentes voies de l'inhibition de réponse

Les connexions entre le cortex frontal et les ganglions de la base se distinguent en fonction du nombre de relais entre ces structures et affecte ainsi la rapidité à laquelle l'information est relayée. Il existe trois voies liant le cortex aux ganglions de la base et qui participent à l'initiation motrice et, par ce fait même, à l'inhibition de réponse : la voie hyperdirecte, la voie directe et la voie indirecte (voir **Figure 6**) (Jahanshahi et al., 2015; Nambu et al., 2002; Purves et al., 2018). Dans la voie hyperdirecte, le cortex frontal se projette sur le noyau sous-thalamique et le globus pallidus interne, en contournant le striatum. Quant à la voie directe, l'activité du cortex frontal est relayée par le striatum vers le globus pallidus interne. Finalement, la voie indirecte transmet le signal du cortex à travers le striatum, le globus pallidus externe et le noyau sous-thalamique avant que le signal soit relayé au globus pallidus interne. Par conséquent, contrairement à la voie hyperdirecte, les voies directe et indirecte sont des boucles frontostriatales qui relaient l'information motrice à travers le striatum. Les cibles anatomiques de ces trois voies sont néanmoins les mêmes : le thalamus et les aires motrices contenues dans le cortex préfrontal qui participent à l'initiation volontaire du mouvement, soit l'aire prémotrice et l'aire motrice supplémentaire (Aron et al., 2014; Mostofsky & Simmonds, 2008). De même, ces trois voies sont modulées par les neurones dopaminergiques émanant de la substance noire (Gerfen et al., 1990; Purves et al., 2018). Par conséquent, la boucle anatomique expliquant l'inhibition de réponse transmet l'information motrice par des voies dopaminergiques plus ou moins rapides du préfrontal vers un circuit sous-cortical dont le rôle est d'activer ou d'inhiber les aires motrices (Purves et al., 2018).

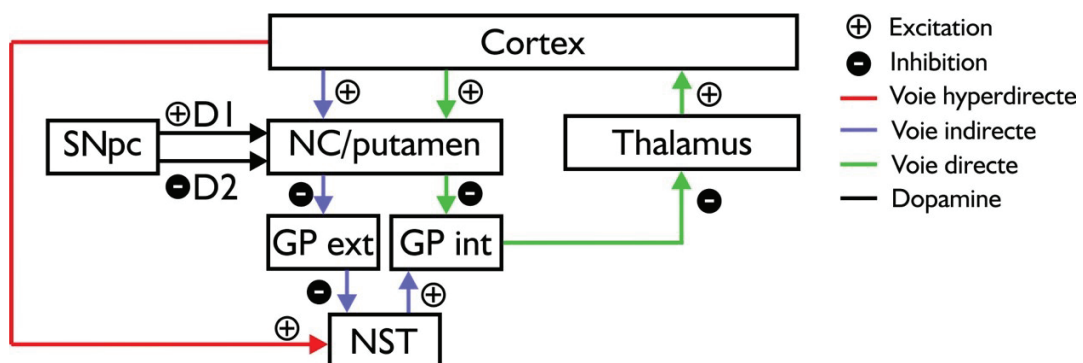


Figure 6 *Les différentes voies liant le cortex aux ganglions de la base impliquées dans l'inhibition de réponse.*

La boucle motrice montre les interconnexions entre la substance noire pars compacta (SNpc) et les régions sous-corticales et corticales qui la composent. La dopamine est acheminée de la SNpc via les récepteurs D1 et D2 vers le noyau caudé (NC) et le putamen avant d'être reléguée aux globus pallidus segments interne (GP int) et externe (GP ext) et au noyau sous-thalamique (NST). Du GP ext, les fibres rejoignent le cortex via le thalamus. Le sens des projections est symbolisé par des flèches alors que la qualité des projections est illustrée par un signe moins dans un cercle noir lorsqu'elles sont inhibitrices et par un signe plus dans un cercle blanc, lorsqu'elles sont excitatrices. Ces interconnexions sont de même indiquées selon un code de couleur : rouge pour la voie hyperdirecte, verte pour la voie directe et mauve pour la voie indirecte. Les entrées dopaminergiques sont, quant à elles, illustrées en noir.

1.3.2.4. Les voies de l'inhibition de réponse dans les tâches d'inhibition de réponse

Durant les tâches d'inhibition de réponse comme la tâche de signal stop et la tâche Go/NoGo, la commande go serait transmise via la voie directe alors que les voies indirecte et hyperdirecte transmettraient la commande stop. Un mouvement est effectué lorsque la commande go atteint ses cibles anatomiques avant la commande stop avec laquelle elle rivalise. À l'opposé, le plan moteur est arrêté avec succès lorsque la commande stop atteint ses cibles anatomiques avant le plan go concomitant (Aron & Poldrack, 2006; Nambu et al., 2002). Par conséquent, l'activité dans les trois voies est souvent antagoniste, ce qui implique une rivalité pour la désinhibition (initiation d'un mouvement volontaire) ou le maintien de ces structures sous inhibition tonique (absence de mouvement). En d'autres termes, l'activité dans ces voies détermine le déclenchement du mouvement (désinhibition) ou son arrêt (maintien de l'inhibition tonique) (Purves et al., 2018; Tecuapetla et al., 2016).

Or, la voie employée varie également en fonction de la sélectivité ou de la non-sélectivité de l'inhibition de réponse (DeLong & Wichmann, 2009; Nambu, 2008). Ainsi, la sélectivité de la réponse motrice à inhiber est rattachée à la voie indirecte, ce qui expliquerait le délai moteur rattaché à une inhibition sélective relativement à une inhibition motrice globale par la voie hyperdirecte (Aron, 2011; Aron et al., 2014; Coxon et al., 2007). Plus précisément, durant l'inhibition sélective d'un mouvement, le cortex préfrontal est activé par le striatum et le globus pallidum (Aron et al., 2014). À l'inverse, dans une inhibition motrice globale ou non sélective, l'inhibition survient en raison de connexions entre le cortex préfrontal et les ganglions de la base qui réduisent l'activation de l'aire motrice primaire (Coxon

et al., 2007). Somme toute, les interconnexions entre le cortex préfrontal et les ganglions de la base se divisent en trois voies qui expliquent non seulement la transmission des commandes motrices et des commandes d'arrêt, mais également la sélectivité de la réponse.

Durant une tâche d'anti-saccades, l'activation du cortex préfrontal et des ganglions de la base propre à l'inhibition de réponse inclut également l'activation des colliculi supérieurs. De fait, les anti-saccades impliquent deux plans moteurs concurrents qui rivalisent : un plan moteur guidé par une réaction sensorielle (c.-à-d., vers la cible visuelle) et un plan moteur volontaire dirigeant la saccade à une localisation à l'opposé de la cible visuelle (voir **Figure 7**) (Leigh & Zee, 2015; Watanabe & Munoz, 2011). Ainsi, contrairement aux tâches de signal stop et de Go/NoGo, les voies motrices ne relaient pas de façon concurrente une commande stop et une commande go : les voies hyperdirecte, directe et indirecte relaient plutôt un plan moteur automatique et un plan moteur volontaire qui inhibera, à son exécution, le plan moteur automatique (Spengler et al., 2006; Vaca-Palomares et al., 2017). De façon plus détaillée, dans l'hémisphère controlatéral à la cible, un signal encodant une saccade automatique vers la cible visuelle est créé et, par conséquent, l'activité des neurones du colliculus supérieur augmente. Cette activation désinhibe les neurones encodant la réponse de la saccade automatique dans le noyau caudé via les récepteurs dopaminergiques. La désinhibition du noyau caudé entraîne, à son tour, la désinhibition de la substance noire pars reticulata (SNpr). Subséquemment, la levée de l'inhibition de la SNpr renforce l'activité du colliculus supérieur déjà entraînée par le cortex. Cette séquence d'activation controlatérale à la cible facilite donc, une saccade automatique vers celle-ci (Watanabe & Munoz, 2011). Parallèlement, un plan moteur pour une anti-saccade correcte (c.-à-d., une saccade opposée à la cible) est généré dans le cortex de l'hémisphère ipsilatéral à la cible. Le cortex projette vers les neurones du noyau caudé encodant une saccade volontaire controlatérale à la cible et envoie des connexions excitatrices vers le colliculus supérieur. La désinhibition du colliculus supérieur est, conséquemment, assurée à la fois directement via le cortex et indirectement par la levée de l'inhibition du noyau caudé par les neurones dopaminergiques, suivie par la désinhibition de la SNpr qui en découle (Watanabe & Munoz, 2011). Le cortex possède également des projections qui décussent et rejoignent le noyau caudé de l'hémisphère controlatéral à la cible visuelle. Le cortex augmente alors l'excitation des neurones du noyau caudé encodant un plan moteur ipsilatéral au but de la saccade (c.-à-d., controlatéral à la cible). Cette activation réduit l'interférence du plan moteur automatique vers la cible et renforce le signal relatif au plan moteur volontaire. En stimulant le noyau caudé, les neurones dopaminergiques atténuent le plan moteur associé à la saccade automatique en renforçant l'activité inhibitrice de la SNpr par le segment externe du globus pallidus et le noyau sous-thalamique. Par

conséquent, le colliculus supérieur dans l'hémisphère controlatéral à la cible est inhibé (Watanabe & Munoz, 2011). Ainsi, un plan moteur associé à l'anti-saccade est implémenté par des voies dopaminergiques qui modulent l'activité inhibitoire des ganglions de la base (Leigh & Zee, 2015; Watanabe & Munoz, 2011). En d'autres termes, les connexions liant le cortex et les ganglions de la base aux colliculi supérieurs sont associées à l'inhibition de réponse et à la sélection d'un plan moteur durant les anti-saccades (Coe et al., 2019).

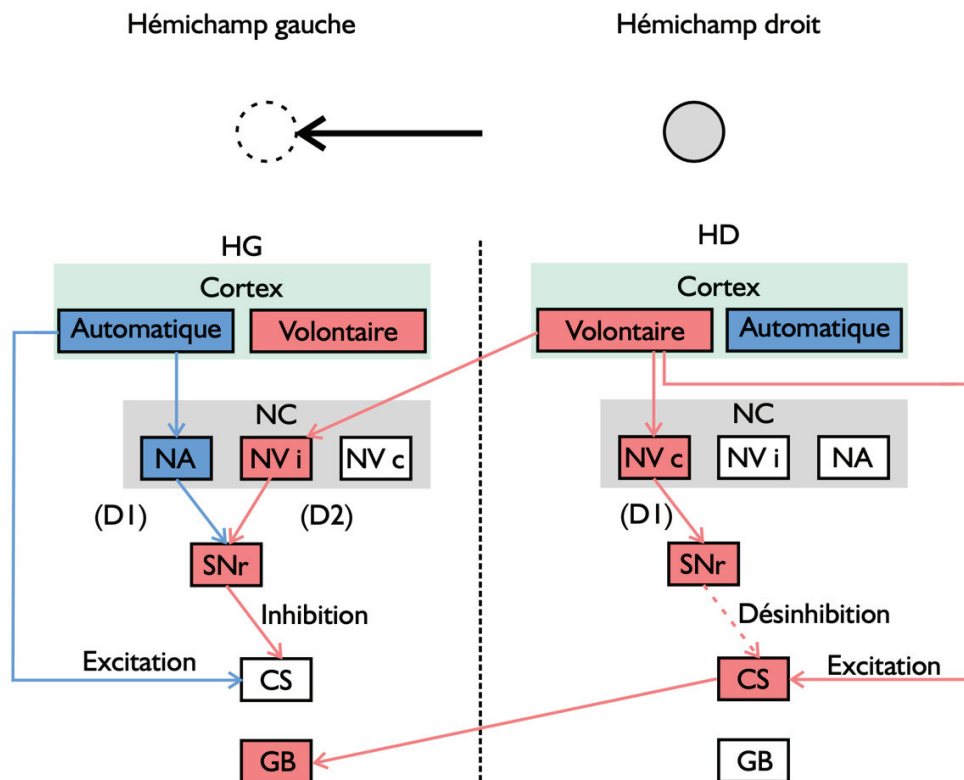


Figure 7 *Circuit neuroanatomique et dopaminergique d'une anti-saccade.* Dans l'exemple d'une anti-saccade sur la figure, la cible grise est présentée dans l'hémichamp droit et une saccade (flèche) doit être initiée vers l'hémichamp gauche, 180° à l'opposé de la cible (cercle en pointillé). Dans le cerveau, l'hémisphère gauche (HG) code, donc une réponse automatique (en bleu), où une saccade serait initiée vers la cible dans l'hémichamp droit. La réponse automatique émane du cortex vers les neurones codant la réponse automatique (NA) dans le noyau caudé (NC). Par les récepteurs D1, NA provoque

la levée de l'inhibition dans la substance noire pars reculata (SNr) et excite le colliculus supérieur (CS). Parallèlement, une réponse volontaire (en bleu) émane du cortex de l'hémisphère droit (HD). Le cortex envoie des projections vers les neurones codant la saccade controlatérale (NV c) dans HD et la saccade ipsilatérale (NV i) dans HG (c.-à-d., anti-saccade correcte), croisant ainsi la ligne médiane du cerveau (ligne verticale en pointillé). Dans HD, ceci provoque la désinhibition du CS et des ganglions de la base (GB) via SNr et les projections excitatrices du cortex. Dans HG, NV i inhibe CS en maintenant SNr sous inhibition tonique, empêchant ainsi la levée de l'inhibition et l'initiation d'une saccade automatique.

En résumé, l'inhibition de réponse implique le cortex frontal, le cortex pariétal ainsi que les ganglions de la base dans une boucle de rétroaction. Cette boucle se divise en trois voies (hyperdirecte, directe et indirecte) qui dictent la sélectivité de la réponse et établit une rivalité entre des commandes motrices concurrentes via le cortex préfrontal (Aron, 2011; Aron et al., 2014; Aron & Verbruggen, 2008; Jahanshahi et al., 2015; Munakata et al., 2011; Nambu et al., 2002; Purves et al., 2018) et le cortex pariétal postérieur (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Jaffard et al., 2008; Menon et al., 2001). Dans les tâches de Go/NoGo et de signal stop, les commandes véhiculées par les diverses voies sont une commande go et une commande stop (Aron & Poldrack, 2006; Nambu et al., 2002). Dans la tâche d'anti-saccade, les commandes motrices établies de façon parallèle concernent plutôt une commande automatique vers la cible visuelle et une commande volontaire à l'opposé de la cible (Spengler et al., 2006; Vaca-Palomares et al., 2017; Watanabe & Munoz, 2011). L'acheminement compétitif de ces commandes motrices vers les aires motrices détermine si le mouvement sera arrêté avec succès ou non par le biais de mécanismes inhibitoires.

1.4. L'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse

Dans les sections précédentes, il fut question de décrire les divers mécanismes de l'inhibition spatiale et de réponse à l'aide de plusieurs tâches visuo-cognitives. Dans la présente section, les distinctions conceptuelles rattachées à chaque type d'inhibition seront d'abord résumées. Ensuite, les bases anatomiques communes et distinctes à ces deux types d'inhibition seront examinées.

1.4.1. Différences conceptuelles entre inhibition spatiale et inhibition de réponse

L'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse se distinguent de multiples façons. D'abord, l'inhibition spatiale requiert un cadre de référence basé sur la localisation des stimuli (Andersen et al., 1985; Duhamel et al., 1997; L. H. Snyder et al., 1998) et non sur la réponse motrice (Bisley & Goldberg, 2003; Ptak, 2012; Toth & Assad, 2002). À l'inverse, l'inhibition de réponse ne compte pas de référent spatial. Ses mécanismes d'inhibition n'affectent que les effecteurs sans égard pour la localisation ou la direction du mouvement (Aron & Verbruggen, 2008). Par exemple, l'inhibition de réponse non sélective affecte tous les effecteurs lorsqu'une réponse sélective doit être donnée, et ce sans égard pour la direction du mouvement (Coxon et al., 2007). De plus, les référents spatiaux et non-spatiaux dans, respectivement, l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse, provoquent deux types distincts de compétition. L'inhibition spatiale est basée sur une compétition entre représentations de stimuli qui sont liés spatialement entre eux (Armstrong et al., 2009; Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013; Gold & Shadlen, 2000; Ipata et al., 2006; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985; Kristjansson, 2007; McPeck et al., 2003; Serences & Yantis, 2007) alors que dans l'inhibition de réponse le cadre de la compétition s'établit entre deux commandes motrices concurrentes go et stop (Allen et al., 2018; Aron, 2011; Band et al., 2003; Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984). Les paramètres de la compétition durant l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse sont ainsi différents. Dans l'inhibition spatiale, la compétition varie en fonction des caractéristiques des objets en compétition et de la distance entre chacune d'entre elles ; les liens entre ces représentations sont ce qui détermine la compétition (Constantinidis & Wang, 2004; Deco & Lee, 2002; Falkner et al., 2010; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985; N. G. Müller et al., 2005). Dans l'inhibition de réponse, la résolution de la compétition se détermine par la vitesse de traitement des commandes motrices en compétition : la commande qui sera effectuée dépendra de celle qui a atteint sa cible anatomique en premier.

1.4.2. Bases neuroanatomiques communes et distinctes

De surcroît, les mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse se distinguent également selon les réseaux anatomiques qui sous-tendent chaque type d'inhibition. L'inhibition spatiale est régie par le réseau frontopariétal qui est également impliqué dans l'allocation de l'attention avec ou sans mouvement oculaire (Demeter et al., 2011; Marini et al., 2016; Marshall et al., 2015; Ptak, 2012; Wardak et al., 2002, 2006, 2011). Quant à l'inhibition de réponse, elle relève de multiples voies (hyperdirecte, directe et indirecte) qui lient le cortex aux ganglions de la base selon un nombre de relais

différents qui réacheminent, par la suite, l'information vers le cortex (Jahanshahi et al., 2015; Nambu et al., 2002, 2003; Purves et al., 2018). Ces voies chevauchent des zones motrices qui sont impliquées dans la préparation et l'exécution des mouvements volontaires. En somme, contrairement à l'inhibition spatiale, l'inhibition de réponse active des boucles de rétroaction liant le cortex aux ganglions de la base où les commandes motrices sont transmises à l'aide de plusieurs voies qui rivalisent entre elles.

Néanmoins, les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse comportent quelques substrats anatomiques communs, comme le cortex frontal et le cortex pariétal. Il est possible que le chevauchement du cortex frontal dans ces deux types d'inhibition soit inhérent au rôle du cortex frontal dans les processus cognitifs au sens large et dans le système de circuits anatomiques auquel le cortex frontal appartient. En effet, le cortex frontal observe souvent un rôle de régulation de l'activité des autres structures. Par exemple, il joue ce rôle de contrôle interne dans l'attention (Buschman & Miller, 2007; E. K. Miller & Buschman, 2013), notamment en maintenant active l'information pertinente à la tâche (Dolcos et al., 2007; Feredoes et al., 2011; Sakai et al., 2002). Le cortex frontal contribue également à la résolution de l'interférence entre des plans moteurs (Aron et al., 2004) et entre des stimuli qui rivalisent pour l'attention (Dolcos et al., 2007). Ces rôles sont communs à l'établissement des mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse. En effet, dans ces deux types d'inhibition, le contrôle attentionnel et le maintien en mémoire de l'information pertinente, des buts et des instructions de la tâche sont nécessaires (Erika-Florence et al., 2014; Franconeri et al., 2013; Hampshire et al., 2010; Munakata et al., 2011). De même, dans ces deux types d'inhibition, une interférence survient, soit entre stimuli lors d'une compétition spatiale ou entre plans moteurs (Bahcall & Kowler, 1999; Feredoes et al., 2011; Hopf et al., 2002; Walsh et al., 2011). Le chevauchement du cortex frontal dans les processus cognitifs globaux est explicable par son rôle de modulateur de l'activité cérébrale à travers le cerveau. Particulièrement, le cortex frontal module l'activité du cortex pariétal durant l'allocation de l'attention (Marshall et al., 2015; Premereur et al., 2012) et des ganglions de la base durant des tâches d'inhibition de réponse (Chudasama & Robbins, 2006). Par ailleurs, les niveaux de dopamine dans les ganglions de la base sont modulés par le cortex frontal affectant ainsi l'allocation des ressources attentionnelles (Noudoost & Moore, 2011) et l'inhibition de réponse (Ghahremani et al., 2012).

Quant au cortex pariétal postérieur, il fut principalement lié aux mécanismes d'inhibition spatiale. Néanmoins, le cortex pariétal postérieur est également impliqué dans les mécanismes d'inhibition de réponse, bien que son rôle demeure peu clair. Les tâches de Go/NoGo et de signal

stop relèvent toutes les deux de l'activation du cortex pariétal postérieur (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Menon et al., 2001; Osada et al., 2019). Or, certains résultats contradictoires montrent plutôt un rôle limité ou indirect du cortex pariétal postérieur (Y. Cai et al., 2016; Paré & Wurtz, 2001). Cette divergence dans le rôle du cortex pariétal postérieur pourrait s'expliquer par une distinction anatomique à l'intérieur même de cette région quant aux mécanismes d'inhibition spatiale et de réponse. De fait, les déficits aux anti-saccades sont similaires pour les patients avec des lésions unilatérales au lobule pariétal inférieur (avec ou sans hémiparésie) et les patients avec un dysfonctionnement frontal, soit ces deux populations de patients présentent des erreurs directionnelles bilatérales (Antoniades et al., 2015; Butler et al., 2009; Cameron et al., 2010; Guitton et al., 1985; Hood et al., 2007; C. Klein et al., 2000, 2003; McDowell et al., 2002; Sharpe et al., 2011). La tendance bilatérale de ces symptômes marque une absence de distinction entre les hémichamps ou la localisation de la cible visuelle, tel qu'il serait attendu dans un contexte d'inhibition spatiale. Les déficits résultant des lésions au cortex pariétal postérieur ventral seraient ainsi davantage liés à l'inhibition de réponse. Ceci est concordant avec l'activation du lobule pariétal inférieur et durant des tâches d'inhibition de réponse (Aron & Poldrack, 2006; Hu & Li, 2012; Menon et al., 2001).

Toutefois, les lésions dans la région dorsale du cortex pariétal postérieur, comme dans l'ataxie optique, provoquent des déficits qui sont strictement liés à des déficits de représentation spatiale. Par exemple, les patients avec l'ataxie optique montrent des déficits exacerbés dans des tâches d'anti-pointage lorsque la cible visuelle se trouve dans l'hémichamp affecté, et ce sans égard pour la direction du mouvement de pointage (Blangero et al., 2011). Ceci sous-entend une difficulté à inhiber la cible dans cet hémichamp en raison de la perturbation de mécanismes d'inhibition spatiale et d'inversion de vecteur. Quant aux mécanismes d'inhibition de réponse, ceux-ci ne semblent pas affectés dans l'ataxie optique. En effet, l'interruption d'un mouvement en exécution est possible à la suite d'une lésion bilatérale du cortex pariétal postérieur dorsal (Pisella et al., 2000). Somme toute, il est possible que des sous-régions du cortex pariétal postérieur participent distinctement dans les mécanismes d'inhibition : le lobule inférieur serait davantage lié à des mécanismes d'inhibition de réponse alors que la région dorsale du cortex pariétal postérieur serait davantage associée aux mécanismes d'inhibition spatiale.

En conclusion, l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse comptent des différences conceptuelles qui s'expriment par le recrutement de différents réseaux anatomiques : un réseau davantage axé sur l'attention dans l'inhibition spatiale et un réseau davantage axé sur le mouvement volontaire dans

l'inhibition de réponse. Malgré ces distinctions, le cortex frontal et le cortex pariétal constituent des bases anatomiques communes aux deux types d'inhibition. Toutefois, il est possible que le double rôle du cortex frontal soit le résultat du contrôle interne qu'il exerce sur les processus cognitifs et de son rôle modulateur dans les réseaux frontopariétal et fronto-ganglions de la base.

1.5. Objectifs et hypothèses

L'objectif principal de la présente thèse vise à définir et à comprendre les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse ainsi que leurs substrats anatomiques respectifs. La présente thèse sera composée de quatre études qui se ramifient en trois objectifs spécifiques : 1) comparer les mécanismes d'inhibition spatiale lors de deux types d'attention, soit avec ou sans mouvement oculaire (**Étude 1**); 2) définir le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la compétition spatiale (**Étude 2-3**); et 3) évaluer les apports du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse (**Étude 4**). De façon plus détaillée :

- L'**Étude 1** vise à examiner les mécanismes communs et différents de la suppression spatiale pour la sélection de la cible durant l'attention latente et l'attention manifeste.
- L'**Étude 2** explore le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et la production d'anti-saccades.
- L'**Étude 3** évalue le rôle du cortex pariétal postérieur dans la résolution de la compétition spatiale entre la cible visuelle et le but de la saccade durant les anti-saccades.
- L'**Étude 4** vise à définir les apports du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse.

1.5.1. Problématique et objectifs de l'Étude 1

Il demeure peu compris si l'attention latente et l'attention manifeste relève de mécanismes de suppression communs ou distincts et comment ceux-ci interagissent avec les mécanismes de facilitation. Des études antérieures sur l'effet d'encombrement visuel et d'une tâche duelle de discrimination et de signal stop dénotent la possibilité que l'attention manifeste soit associée à une suppression augmentée relativement à l'attention latente (Harrison, Mattingley, et al., 2013a, 2013b; Harrison, Retell, et al., 2013). Or, cette interprétation comporte certaines limites; l'effet d'encombrement visuel survient dans des conditions où le stimulus cible et les stimuli non ciblés sont à des distances rapprochées. Basé sur l'interprétation qu'une saccade engendre un déplacement des champs récepteurs d'une fonctionnalité périphérique à une fonctionnalité de la fovéa, il est difficile de

prédire si le schéma de suppression augmentée dans un tel cas persisterait sur des excentricités plus larges. De même, dans la tâche duelle employée par Khan et collègues (2015), l'utilisation d'une tâche d'inhibition de réponse entrave l'interprétation des résultats dans une optique strictement spatiale. En effet, durant cette tâche duelle, les observateurs devaient discriminer une lettre à une localisation indiquée ou non. En même temps, les observateurs effectuaient une tâche de signal stop où, pour une petite quantité d'essais, ils devaient inhiber leur mouvement oculaire vers une localisation à la présentation d'un signal stop. Une plus grande suppression (c.-à-d., faible discrimination des lettres) fut observée aux localisations non indiquées quand une saccade était exécutée, et ce tant pour les essais sans inhibition motrice que pour les essais où le signal stop est apparu sans qu'une saccade fût exécutée (échec de l'arrêt de la saccade). Puisque la tâche signal stop requiert l'arrêt d'un comportement, l'effet de suppression obtenu pourrait être le résultat d'un mécanisme d'inhibition global de type moteur.

L'exploration des schémas de suppression durant l'attention latente et l'attention manifeste est possible par des tâches de capture attentionnelle telles qu'élaborées par Gaspelin et collègues (2015). Durant ces paradigmes, l'attention est indexée (*priming* en anglais) de façon exogène à maintes reprises à une localisation parmi plusieurs autres localisations pour la majorité des essais. Durant ces essais, les observateurs rapportent l'orientation d'une ligne à l'intérieur de la localisation indexée. En revanche, pour une faible proportion d'essais, l'attention est tout de même indexée à une localisation, mais l'observateur doit rapporter le plus de lettres que possible sans égard pour la localisation où elles se trouvent. L'indexation de l'attention à une localisation mobilise des mécanismes de facilitation à cet endroit, alors que les autres localisations sont inhibées. Ceci se traduit par une discrimination des lettres plus importante à la localisation indexée relativement aux autres localisations. Ainsi, à travers ces essais de discrimination de lettres, il est possible de mesurer et d'explorer les schémas de suppression.

L'objectif spécifique de l'**Étude 1** sera d'examiner les schémas de suppression et de facilitation durant l'attention latente et l'attention manifeste avec une tâche de capture attentionnelle. Plus spécifiquement, les schémas de facilitation et de suppression seront comparés à travers les types d'allocation de l'attention (latente ou manifeste) et à travers les quadrants mettant en relation la localisation indexée et les autres localisations.

1.5.2. Problématique et objectifs de l'Étude 2

Bien qu'un dysfonctionnement dans le cortex frontal et dans le cortex pariétal soit associé avec des déficits dans l'inhibition spatiale, le cortex pariétal postérieur semble davantage lié à une

représentation de l'espace altérée. Néanmoins, le rôle spécifique du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes d'inhibition spatiale demeure méconnu. Le paradigme des anti-saccades est ainsi particulièrement adapté à l'investigation du rôle du cortex pariétal postérieur dans les mécanismes d'inhibition spatiale : dans une inversion de vecteur de 180°, la cible et le but de la saccade se trouvent chacun dans un hémichamp. Il est donc possible d'examiner avec ce paradigme comment la présence d'une cible dans l'hémichamp atteint ou non atteint interfère avec la sélection du but de la saccade dans l'autre hémichamp. De plus, avec les anti-saccades, il est possible de tester des inversions de vecteur de 90° à travers des hémichamps et à l'intérieur du même hémichamp. Si le cortex pariétal postérieur dorsal contribue à l'inhibition de localisations qui interfèrent avec la sélection du but de la saccade, une lésion unilatérale à cette région devrait altérer la production des anti-saccades vers l'hémichamp ipsilésionnel. En effet, dans un tel cas, la cible visuelle serait dans l'hémichamp atteint et une inhibition insuffisante de celle-ci engendrerait des répercussions pour l'élaboration d'une anti-saccade vers l'hémichamp non atteint. Dans le cas où l'inversion de vecteur requerrait d'effectuer une anti-saccade à l'intérieur du même hémichamp ; peu ou pas de perturbation serait attendue.

Ainsi, l'objectif de l'**Étude 2** sera d'examiner le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production des anti-saccades avec de multiples inversions de vecteur. Ces multiples configurations spatiales permettront l'investigation de l'inhibition spatiale de la cible à l'intérieur du même hémichamp (atteint et non atteint) et à travers les hémichamps (celui atteint vers celui non atteint).

1.5.3. Problématique et objectifs de l'Étude 3

Il fut suggéré que plusieurs régions cérébrales impliquées dans l'inhibition spatiale contiennent également des cartes de priorité, tels que le cortex pariétal postérieur (Bisley & Goldberg, 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Jerde et al., 2012; Mirpour et al., 2009; Serences & Yantis, 2006), FEF (Bisley & Mirpour, 2019; Jerde et al., 2012; Ptak, 2012) et les colliculi supérieurs (Bayguinov et al., 2015; Bisley & Mirpour, 2019). Cependant, comment ces régions contribuent précisément à la résolution de la compétition spatiale demeure inconnu.

Il est possible d'extrapoler que le cortex pariétal postérieur serait particulièrement impliqué dans la résolution de la compétition spatiale entre localisations par son rôle à la fois dans l'attention (Bisley & Goldberg, 2003; Gottlieb et al., 2005), dans le système oculomoteur (Andersen et al., 1985; Ipata et al., 2006; Mirpour et al., 2010) et dans des mécanismes d'inhibition spatiale (Friedman-Hill et al., 2003). L'objectif spécifique de l'**Étude 3** est d'examiner le rôle du cortex pariétal postérieur dans

la résolution de la compétition spatiale entre localisations durant les anti-saccades. Les anti-saccades constituent un excellent paradigme pour investiguer comment la résolution de la compétition spatiale est mise en place puisque deux localisations rivalisent pour la sélection; le but de la saccade et la cible visuelle. De façon plus précise, durant l'**Étude 3**, l'effet de lésions bilatérales au cortex pariétal postérieur sur les aspects spatiaux des anti-saccades, soit leurs trajectoires, leurs positions finales et leurs amplitudes, sera examiné avec plusieurs configurations spatiales pour varier la relation interhémichamp entre la cible visuelle et le but de la saccade. En effet, l'effet de ces lésions sera testé à l'intérieur du même hémichamp et à travers les hémichamps.

1.5.4. Problématique et objectifs de l'Étude 4

Bien que l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse soient conceptuellement distinctes, il demeure peu clair comment ces mécanismes sont implémentés dans le cerveau et si leurs substrats anatomiques interagissent. Des réseaux anatomiques distincts contribuent à l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse, soit le réseau frontopariétal et les boucles fronto-ganglions de la base. Cependant, certains des substrats anatomiques contribuant à ces deux réseaux, tels que le cortex frontal (Allen et al., 2018; Aron et al., 2003, 2004, 2014; Aron & Poldrack, 2006; Husain & Kennard, 1997; McPeck, 2006; Suzuki & Gottlieb, 2013; Swick et al., 2008) et le cortex pariétal (Aron & Poldrack, 2006; Barash & Zhang, 2006; Butler et al., 2009; Friedman-Hill et al., 2003; Osada et al., 2019), sont impliqués dans les deux types d'inhibition. Il est alors particulièrement difficile de déterminer si les substrats impliqués parallèlement dans l'inhibition spatiale et dans l'inhibition de réponse relèvent de mécanismes d'inhibition plus globaux ou de mécanismes indépendants.

Il existe de même un manque de clarté relativement à la description des atteintes d'inhibition dans les populations cliniques. En effet, il est souvent sous-entendu que tous déficits d'inhibition liés à une population clinique se rapportent strictement à des altérations dans les mécanismes d'inhibition de réponse, bien que différents types d'inhibition existent. Quant à l'inhibition spatiale, ces déficits sont souvent qualifiés de déficits d'attention, et ce sans distinguer les atteintes liées à l'allocation de l'attention en soi des atteintes liées à une compétition altérée entre stimuli, pertinent et non pertinents. Par ce fait même, il devient primordial de distinguer les atteintes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse pour mieux décrire la symptomatologie des populations cliniques avec des atteintes d'inhibition spatiale, attentionnelles ou d'inhibition de réponse.

L'objectif de l'**Étude 4** est d'évaluer les effets de lésions dans le cortex pariétal postérieur dorsal présentant une ataxie optique sur les mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse. Ces atteintes d'inhibition seront testées avec des tâches mesurant l'inhibition spatiale (la tâche d'inhibition de retour) et l'inhibition de réponse (la tâche de signal stop). Puisque le cortex pariétal postérieur dorsal est principalement associé avec l'inhibition spatiale, il est attendu que la performance à la tâche d'inhibition de retour soit principalement altérée chez les patients testés. Par conséquent, l'objectif spécifique de l'**Étude 4** est de circonscrire le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et dans l'inhibition de réponse.

1.6. Aperçu général de la méthodologie

Afin de remplir les objectifs de spécifiques des différentes études détaillées ci-haut, la méthodologie employée inclura l'enregistrement des mouvements oculaires avec un oculomètre (*eye-tracker* en anglais) ainsi qu'une approche lésionnelle, soit l'étude de cas avec des patients avec des lésions cérébrales.

1.6.1. Oculomètre

Les réponses comportementales des participants qui mesureront indirectement les mécanismes de l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse constitueront différents paramètres des saccades. À travers les différentes tâches de saccades employées, les participants seront assis dans l'obscurité devant un écran sur lequel s'affichera les tâches (voir **Figure 8**). Un oculomètre placé devant les participants enregistrera alors les mouvements oculaires durant la passation expérimentale, et ce durant toutes les tâches des **Études 1-4** détaillées dans la sous-section précédente : les tâches de capture attentionnelle, d'anti-saccades, d'inhibition de retour et de signal stop. Ainsi, la prise de données par l'oculomètre sera essentielle à l'interprétation des résultats.

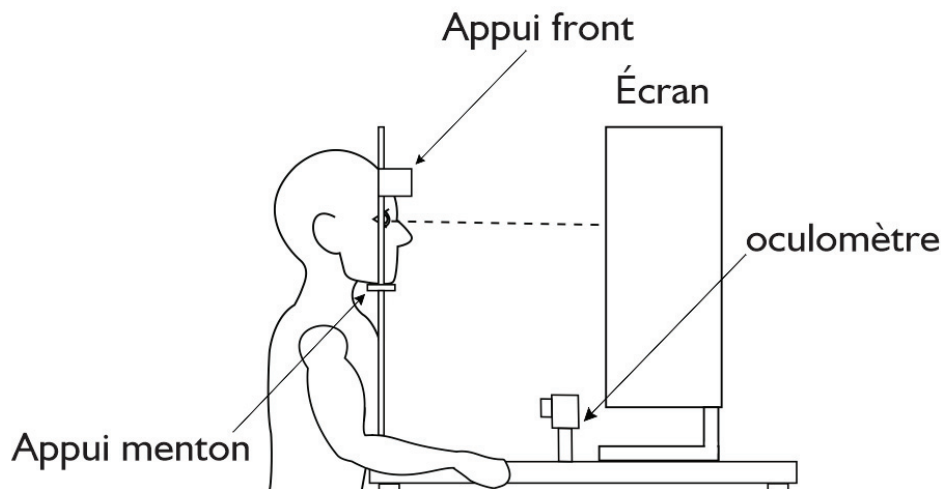


Figure 8 *Schéma de la configuration expérimentale.* Le schéma montre un participant assis devant un écran avec un oculomètre placé devant lui. La tête du participant est stabilisée par un appui front et un appui menton. L'oculomètre enregistre les mouvements oculaires du participant durant la passation expérimentale. La distance de 57 cm entre le regard du participant et l'écran est représentée par une ligne pointillée.

L'aspect général de la configuration d'équipement présentée dans la **Figure 8** est quasi-identique à Lyon et à Montréal où les passations de participants seront effectuées afin d'harmoniser la collecte de données entre ces deux sites de passation. De façon plus précise, l'**Étude 1** aura lieu dans son entièreté à Montréal alors que les passations de participants lors des **Études 2-4** se dérouleront à la fois à Montréal et à Lyon. La passation de patients avec des lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur aura lieu exclusivement à Lyon.

1.6.2. Justification de l'approche lésionnelle

Dans le cadre de la présente thèse, une approche lésionnelle sera employée dans un modèle humain pour les **Études 2-4**. L'approche lésionnelle se rapporte à l'exploration et à la quantification d'habiletés cognitives, perceptuelles ou motrices résiduelles suivant des lésions cérébrales. Ainsi, l'approche lésionnelle est d'un intérêt particulier en neurosciences cognitives puisqu'elle établit un lien de causation entre le rôle d'une région lésée et une habileté résiduelle donnée (Vaidya et al., 2019). Il s'agit donc d'une approche localisationnelle qui vise à déterminer les contributions spécifiques d'une région cérébrale dans un processus cognitif donné, contrairement aux approches en imagerie cérébrale

qui établissent la contribution de plusieurs régions cérébrales en réseau pour un processus donné. Ainsi, le raisonnement rattaché à l'approche lésionnelle stipule que si une région cérébrale est cruciale aux mécanismes sous-jacents à une habileté spécifique, les processus de neuroplasticité suivant la lésion ne pourront pas compenser totalement pour celle-ci. Il en résultera que ces déficits perdureront durant la période chronique suivant la lésion.

Dans le cas spécifique des **Études 2-4**, des patients avec des lésions au cortex pariétal postérieur dorsal découlant d'un accident vasculaire cérébral seront testés. Ces patients seront tous testés dans une période chronique, soit plus de 6 mois après leur accident vasculaire cérébrale (Jørgensen et al., 1995; Verheyden et al., 2008). La passation expérimentale dans la période chronique visera ainsi à établir si le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse est crucial à ceux-ci.

Chapitre 2 – Étude 1

L'attention pré-saccadique dépend davantage de la suppression que l'attention latente

Pre-saccadic attention relies more on suppression than does covert attention

Julie Ouerfelli-Ethier, Isabella Comtois Bona, Romain Fournet, Laure Pisella, & Aarlenne Z. Khan

Article publié dans *Journal of Vision*

Ouerfelli-Ethier, J., Comtois Bona, I., Fournet, R., Pisella, L., & Khan, A. Z. (2023). Pre-saccadic attention relies more on suppression than does covert attention. *Journal of Vision*, 23(1), 1-19.

Points importants

- Dans une tâche où l'attention était indexée à une localisation, les schémas de suppression aux localisations non indexées furent comparés dans l'attention latente (sans saccade) et dans l'attention manifeste (avec saccade) afin d'évaluer leurs similitudes et leurs différences.
- L'attention latente et l'attention manifeste furent liés à des schémas de facilitation et d'inhibition spatiale distincts : l'attention manifeste produisait à la fois une facilitation augmentée à la localisation indexée et une suppression augmentée aux localisations alternatives non-indexées comparativement à l'attention latente.
- Les schémas de suppression à travers l'espace étaient toutefois comparables dans les deux types d'attention. En effet, la suppression était augmentée aux localisations non indexées à l'intérieur du même hémichamp que la localisation où l'attention était indexée et lorsque les localisations, indexée et non indexées, étaient dans des quadrants diamétralement opposés.
- Ainsi, la distribution spatiale de la suppression est similaire pour les deux types d'attention (latente et manifeste), bien que le degré d'intensité de la facilitation et de la suppression fût plus important pour l'attention manifeste.

2.1. Abstract

During covert and pre-saccadic attentional shifts, it is unclear how facilitation and suppression processes interact for target selection. A recent countermanding task pointed to greater suppression at unattended locations during trials with saccades compared to trials without saccades (i.e., fixation and successful stop trials), whereas target facilitation did not differ. It is unknown whether this finding is restricted to countermanding paradigms that involve inhibitory processes. To test this, we adapted Gaspelin and colleagues (2015)'s attention capture task where, within the same block, one location was primed with frequent line discrimination trials, and all locations were occasionally probed using letters report trials. Participants also performed a baseline condition without priming. We tested 15 participants and examined how performance at non-primed locations was affected by covert versus pre-saccadic attention in blocks of four or six items, as well as by position from the primed location and timing from saccade onset. For both attention conditions, letter report at non-primed locations was worse compared to baseline, demonstrating suppression, and letter report at primed location was better, demonstrating facilitation. In saccades trials, letter report was better at primed locations and worse at non-primed locations compared to fixation trials. The timing of this additional pre-saccadic suppression differed from saccadic suppression. In both attention conditions, suppression was greater when primed and non-primed locations were within the same hemifield or in diagonal opposite quadrants. These results confirmed that attention preceding saccade execution suppressed non-primed locations to a larger extent than covert attention, with the same spatial quadrant effect.

2.2. Introduction

Limited attentional resources imply that our system must prioritize in-depth visual processing for certain stimuli at the cost of others (Bisley & Goldberg, 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Itti & Koch, 2001). The competition between attended and unattended locations can be observed with behavioral measures such as discrimination at these location or reaction times for movements toward these locations. Visual processing at the attended location, as well as movements to the attended location, are facilitated (i.e., better discrimination and shorter reaction times) (Brascamp et al., 2011; Eriksen & Hoffman, 1973, 1974; Hoffman, 1975; Hoffman & Nelson, 1981; Kristjánsson & Ásgeirsson, 2019; Posner, 1980; Posner et al., 1978; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008). In contrast, suppression at unattended locations impedes discrimination and increases reaction times at these locations (Kastner & Pinsk, 2004; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner & Cohen, 1984; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008).

Facilitation and suppression processes occur in both covert (Gaspelin et al., 2015; Gaspelin & Luck, 2018; Sylvester et al., 2008) and pre-saccadic shifts of attention (Deubel & Schneider, 1996; Hoffman & Subramaniam, 1995; Kowler et al., 1995). However, whether these processes interact differently in covert and pre-saccadic shifts of attention remains unclear.

Different types of attentional competition may be characterized by different levels of facilitation and suppression or by different spatial and temporal modulation. The amount of remaining attentional resources across non-primed locations tends to vary with distance and hemifield effects. Unattended locations far from attended location are suppressed to a greater extent (Castiello & Umiltà, 1990; Laberge & Brown, 1986). Furthermore, at equidistance from the attended location, suppression at the unattended location within the same hemifield is enhanced compared to the hemifield opposite to the attended location (Khan et al., 2016). In addition, recent evidence has pointed to differences in temporal dynamics between covert and pre-saccadic shifts of attention (Li et al., 2016; Rolfs & Carrasco, 2012), as well as neuronal modulations (Baldassi & Verghese, 2005; Li et al., 2021; Paltoglou & Neri, 2012). Note that although attentional suppression at non-primed locations in pre-saccadic conditions has been shown to be temporally modulated relative to saccade onset (e.g., Mikula, Jacob, Tran, Pisella, & Khan, 2018), it should not be confounded with the phenomenon of saccadic suppression, which has a shorter time scale around the saccade and concerns all space including saccadic goal location. Saccadic suppression is associated with poorer visual sensitivity when stimuli are presented less than 100 ms before saccade onset and during saccade, which aids in ignoring noisy

visual information during the eye movement and helps us to perceive the world as stable (Diamond et al., 2000; Knöll et al., 2011; Latour, 1962; Volkman et al., 1978; Zuber & Stark, 1966).

It has been shown that facilitation may either act similarly or differently for covert and pre-saccadic shifts of attention. On one hand, many studies have shown enhanced discrimination at saccade goal compared to unattended locations before saccades (Awh et al., 2006; Deubel & Schneider, 1996; Findlay & Walker, 1999; Harrison, Mattingley, et al., 2013a; Hoffman & Subramaniam, 1995; Kowler et al., 1995; McPeck & Keller, 2002). This facilitation effect has also been reported in covert shifts of attention (Kastner & Pinsk, 2004; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner & Cohen, 1984; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008). Furthermore, when compared across covert and pre-saccadic shifts of attention, discrimination at goal appears to be facilitated similarly for perception (Born et al., 2013; Castet et al., 2006; Deubel, 2008; Filali-Sadouk et al., 2010; Khan et al., 2015; Rolfs & Carrasco, 2012). On the other hand, covert and pre-saccadic attention have different temporal dynamics for facilitation (Li et al., 2016; Rolfs & Carrasco, 2012). Covert and pre-saccadic attention can also be dissociated as the maintenance of attention does not require saccade programming (Belopolsky & Theeuwes, 2012) and covert attention may be oriented beyond the physical range of the eyes (Casteau & Smith, 2020b; Hanning et al., 2019; Smith et al., 2012). This suggests that while behavioral components of facilitation may be similar across different attention shifts, some underlying neuronal processes may differ (Li et al., 2021).

Although perception may be facilitated similarly between covert and pre-saccadic shifts of attention, suppression may result in distinct perceptual patterns across different attentional shifts. A first support of this is that crowding is reduced at the saccade goal before the saccade occurs compared to when no saccade is performed (Harrison, Mattingley, et al., 2013a, 2013b; Harrison, Retell, et al., 2013), suggesting that pre-saccadic attention might be more efficient in suppressing target flankers. Furthermore, using a dual discrimination and countermanding task, Khan and colleagues (2015) demonstrated that saccade execution mechanisms suppress locations other than saccade goal. Greater suppression at uncued location was observed whenever a saccade was executed (in both go and failed stop trials) and was absent when no saccade was executed, both in covert attention (fixation) trials and during successfully stopped trials. This revealed a dissociation between selective attentional processes that may be common between covert and pre-saccadic conditions (Rizzolatti et al., 1987; Rizzolatti & Craighero, 1998) and additional attentional processes associated with saccade execution, which may be

mainly suppressive. However, it is unknown whether this suppression effect could be linked to the motor suppression processes required in this countermanding study (Khan et al., 2015).

Here we investigated how attentional suppression is modulated across covert and pre-saccadic conditions spatially and temporally in a paradigm without motor suppression. To do so, we adapted Gaspelin and colleagues (2015)'s attention capture task, where target selection was frequently primed with line discrimination trials, and attention at distractor locations was occasionally probed with letters identification trials within the same block. Using a version of this priming paradigm, we investigated whether and how the primed location is enhanced and how non-primed locations are suppressed with respect to the baseline condition and during saccades (overt) compared to fixation (covert) blocks. We further compared suppression patterns at non-primed locations as a function of relative position from the primed location and showed that it followed a similar spatial quadrant effect to that during covert attention shifts. Furthermore, we confirmed that this was attentional suppression rather than saccadic suppression by showing that suppression was not temporally linked to saccade onset.

2.3. Methods et materials

2.3.1. Participants

We recruited 15 participants ($M = 24$ y, $SD = 6$ y, 11 females) from the community. Participants with neurological disorders, attentional deficits or taking medications that could affect attention (i.e., antidepressants or antiepileptic drugs, etc.) were excluded. All participants had normal or corrected-to-normal vision and gave informed written consent to participate in the experiment. They received financial compensation for their participation. Procedures received ethics approval from the Ethical Committee for Clinical Research at the University of Montreal.

We used G*power software (Faul et al., 2007) to perform a power analysis of our statistical design with a repeated measures within factors F-test, with three groups and two measurements per group with an alpha of 0.05 and a beta of 0.8. The effect size 0.44 was calculated using a partial eta squared value of 0.164 from the analysis in the countermanding paper this article bases itself on (Khan et al., 2015). The total sample size provided was 15.

2.3.2. Apparatus

Testing occurred at the University of Montreal (Montreal, Canada). Participants sat 57 cm away from a high-speed computer screen (20.5*11.5 inches, VIEWpixx 3D; VPixx Technologies, Montreal,

Canada) in a dark room. Head movements were restricted with chin and forehead rests during the task. An eye-tracker recorded eye movements (EyeLink 1000 Plus; SR Research, Kanata, Canada; frequency: 1000 Hz). Participants entered their responses on a keyboard placed in front of them, which was illuminated by a lamp oriented such that it did not interfere with screen readability.

2.3.3. Procedure

Participants performed two tasks adapted from the attention capture task by Gaspelin and colleagues (2015): a baseline letter identification task where attention was not directed to one specific placeholder location (see **Figure 1A**), and the main task where attention was oriented to one specific placeholder location using a central cue (see **Figure 1B**). For both tasks, there were separate blocks of four and six placeholders (see **Figure 1C**). We tested participants on blocks of four and six items to vary task difficulty. All tasks were designed and implemented using MATLAB the MathWorks, Inc., Natick, MA, USA) with Psychophysics toolbox (Brainard, 1997).

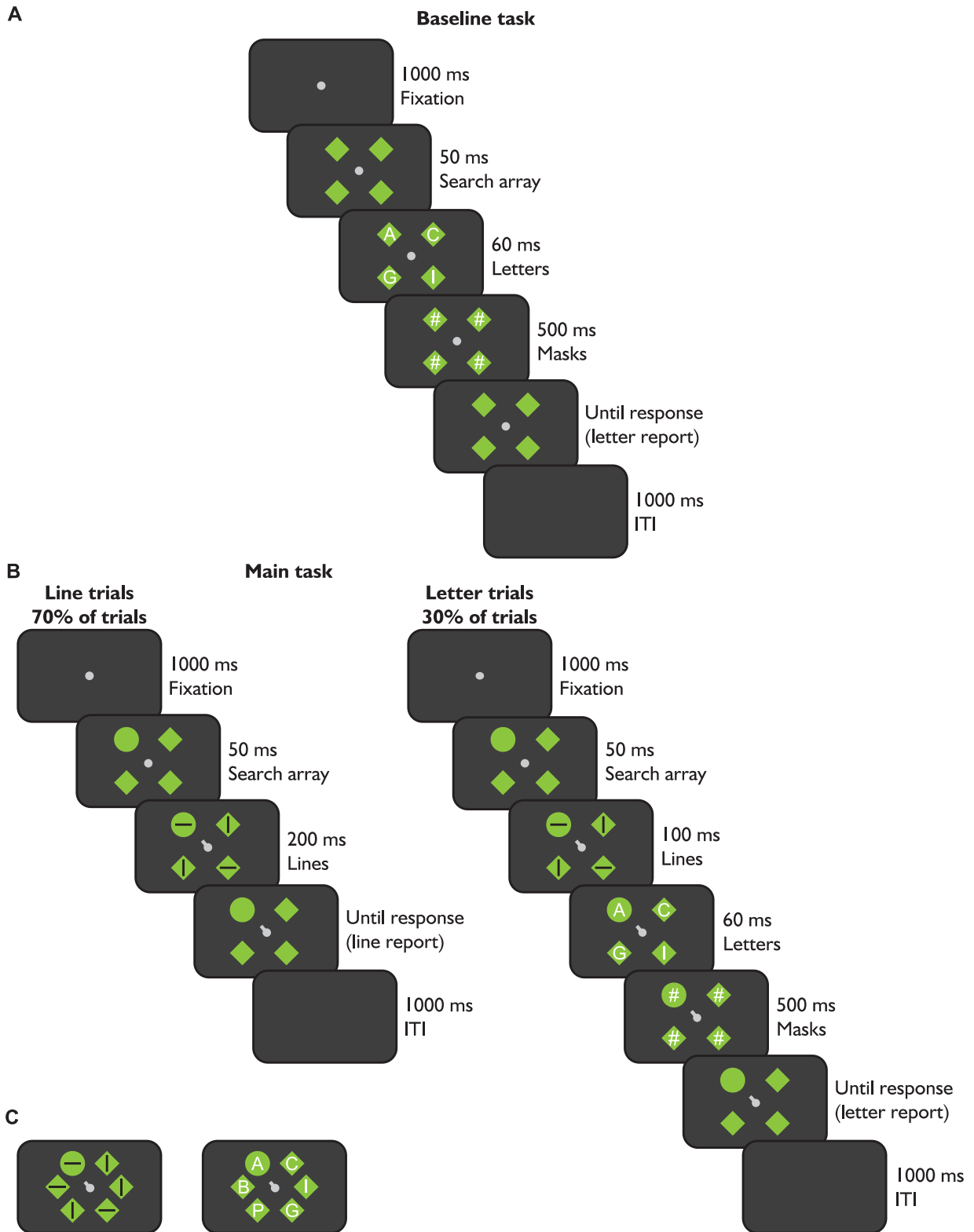


Figure 1 *Experiment sequence of the baseline and main tasks.* In **A**, we show the baseline task. The fixation dot remained alone on the screen, followed by placeholders. Then, letters flashed inside these shapes before being replaced by masks. Empty placeholders remained on the screen until participants' response (letter report). During the main task (**B**), participants were presented with two types of trials: lines (left sequence, 70% of the time) and letters (right sequence, 30% of the time), randomly intermixed. Line trials started with a fixation dot screen before being replaced by placeholders: one green disk (i.e., cued location) and three green diamonds (i.e., non-cued locations). A cue originating from the fixation dot was always oriented toward the green disk. Next, differently oriented lines were presented within the placeholders. The cue, fixation dot, and placeholders were displayed until participants' response (line orientation report). For letter trials, participants were first presented with fixation and placeholder screens. Lines were then flashed within the placeholders along with the cue pointing toward the primed location (i.e., green circle) and were then replaced with letters, which remained within the placeholders. Masks replaced the letters. The placeholder array remained on the screen until participants' response. For these trials, participants had to report as many letters as possible, regardless of whether they appeared at primed (i.e., green circle) or non-primed (i.e., green diamonds) locations. In **C** is depicted the stimuli locations of six items blocks for both the line (left panel) and letter (right panel) trials.

During the baseline task, participants maintained their fixation on a pale grey dot (dimensions: 0.5° by 0.5°) in the center of the screen against a dark grey background (luminance: 0.172 cd/m^2). At the beginning of each trial, a fixation dot was presented alone for 1000 ms, followed by green diamonds as placeholders (dimensions: 2° by 2° ; luminance: 61.053 cd/m^2) displayed evenly around it at equidistance (4° from center) for 50 ms. Next, randomly selected from all 26 letters, white capital letters (1° height) were presented centered in each shape for 60 ms. Hashtags of the same size served as masks and replaced the letters for 500 ms. Empty diamonds then remained on screen until participants' response. Participants were instructed to identify as many letters as possible flashed within the placeholders. They could choose to report a minimum of one letter up to the number of displayed items (i.e., four or six) using a computer keyboard before pressing enter to go to the next trial. This screen was followed by an inter-trials interval of 1000 ms.

During the main task, participants were presented with two different types of trials randomly interleaved within a block: line (70% of trials, left panel in **Figure 1B**) and letter trials (30% trials, right

panel in **Figure 1B**). The proportion of line and letter trials was determined to direct participants attention to a primed location (Gaspelin et al., 2015), such that we could probe letter report at both attended and unattended locations (i.e., non-primed locations). During line trials, participants discriminated the orientation of the line within the exogenously and endogenously cued disk target. With our paradigm, attention was allocated both exogenously because the primed location was a disk among diamonds and endogenously with central cueing. During letter trials, participants reported as many letters as possible regardless of the exogenously and endogenously cued disk target (30% trials, right panel on **Figure 1B**). Even if they were briefly presented with a screen containing lines within placeholders to prime one specific location, they only had to report letters during this type of trials. Priming of the green disk location is achieved through the lines search array in itself as line trials occurred frequently during blocks. Attention would thus be preferentially allocated to the cued location instead of the other locations.

At the beginning of each block, participants were instructed to either maintain fixation on the central dot (i.e., covert attention condition) or make a saccade to the cued position (i.e., pre-saccadic attention condition). They were also informed about the number of displayed items the block would contain: four or six items (see items configuration in **Figures 1A–C**, respectively). The beginning of the trial was identical to the baseline task: the color of the background, fixation screen, timings, but in this case, among the displayed empty placeholders there was one green disk (i.e., target/primed location) and green diamonds (i.e., distractor/non-primed locations). The location of the disk was additionally always indicated by a valid cue (pale grey line originating from the center of the fixation dot of a thickness of 0.3° and length of 0.5°). For line trials, the cue and lines of different random orientations (black lines of 0.3° thickness and 1° length) were presented in the placeholders at the same time for 200 ms. This was followed by an empty search array screen during which participants were instructed to indicate the orientation of the line contained in the cued disk on the arrows pad of the keyboard: up, for vertical lines, and down, for horizontal lines. For letters trials, the lines were displayed for 100 ms to prime participants' attention to one location (i.e., green disk), and then were replaced by letters centered in each placeholder with the same size, timings, and instruction as for the baseline condition.

For the main task, blocks comprised 60 trials, and participants performed five blocks of the covert fixation task and six blocks of pre-saccadic saccade task for both four- and six-item blocks. We tested participants on one additional saccade block because we anticipated a greater number of saccade

trials removed during data filtering. To prevent eye strain and fatigue in participants, testing occurred across two sessions of one hour each, and each testing session consisted of one baseline, five fixation, and six saccade blocks. Half of the participants ($n = 7$) first performed four-item blocks whereas the other half ($n = 7$) started with six-item blocks. The order of the fixation and saccade blocks were randomized in the first session and tested in reverse order in the second session for these participants. For the fifteenth participant, the order of their blocks for the first session was randomized across both fixation and saccade condition and number of item trials. They were then tested in the reverse order in the second session. In addition to the 11 blocks participants performed per session, they did the baseline task, which was the last block in the first session and the first block of the second session for all participants; the item condition was determined by whether they started with the four- or six-item blocks and was selected randomly for the fifteenth participant.

2.3.4. Preliminary analyses

For the baseline task, we recorded a total of 900 trials. Saccade timing and position were automatically calculated offline using a saccade detection algorithm with a velocity criterion of $15^\circ/\text{s}$ where time points such as the beginning of the trial, letter onset, and line onset were also indicated. We could thus visually examine each trial to remove trials during which eye signal was lost during stimuli presentation as a result of blinks or the tracker losing the eye position (5 trials, 0.56% of total number of trials). We then removed all trials with saccades made 500 ms after letter presentation (in which cases, attention could have been allocated covertly to any location before a saccade was planned and executed to the primed location). This represented 103 trials, or 11.44% of the total number of trials. There remained 792 trials for further analyses.

For the main task, we recorded a total of 19,800 trials. As for the baseline task, we first conducted a visual inspection of each trial to remove those with loss of eye signal during item presentation (223 trials, 1.13% of total number of trials). For the pre-saccadic condition, we calculated saccade reaction time as saccade onset relative to line onset. We then removed trials with saccade reaction times below 100 ms to exclude anticipatory and express saccades (Fischer & Ramsperger, 1984, 1986; Mayfrank et al., 1986; Weber et al., 1992). We also excluded trials with saccade reaction times over 500 ms (552 trials, 2.79% of total number of trials). We removed these trials because we considered that with longer saccade reaction times, participants might be waiting to make the saccade and instead allocated their attention covertly at a location shortly after letter presentation before planning and executing a saccade to the primed location. We also filtered out trials with saccades

smaller than 2° and larger than 6° amplitudes and those made outside of 20° angular degrees from the primed location. For the fixation condition, we removed trials where saccades were made with an amplitude larger than 2° or with saccades made within 500 ms of lines or letters onset. This represented 1524 trials, and there remained 17,501 trials (88.39% of total number of trials).

With the remaining trials, we analyzed task performance solely for letters trials, where we calculated the mean percentage of correct letter reports per condition (i.e., baseline, fixation, and saccade) and number of items (i.e., four and six). We only analyzed trials where the saccade began after the line/letter disappeared. We further calculated chance levels per participant. To do so, we divided the number of correctly identified letters over total number of displayed letters for baseline, saccade, and fixation conditions and for four or six items separately. Chance is the number of choices out of 26 possibilities (26 letters). If there were 26 choices possible, then chance performance would be 100%. For example, if a participant reported two letters in one trial, then accuracy should be compared to a chance level of $2/26$. If in another trial the participant reported four letters, then accuracy should be compared to a chance level of $4/26$. Therefore chance level depended on the mean number of responses the participant made rather than the number of items presented in the block. Each participant could respond with one guess up to the number of items in the block (four or six maximum), and letters within one trial could not be repeated. We calculated the mean number of responses for each participant for each condition and item number and divided this number by 26 (i.e., total number of potential responses). We used chi-square tests to compare performance at non-primed locations for the main and baseline tasks to chance. This analysis allowed us to confirm we were indeed measuring attentional suppression at these locations. If performance at non-primed locations were not different from chance levels, we could not distinguish between performance being the result from suppression or an absence of attention deployed at these locations.

We also compared baseline to overall performance at both primed and non-primed locations for fixation and pre-saccadic trials with paired sample *t*-tests. Of note, while performance at non-primed locations appear to be lower during six item blocks compared to four item blocks, these performances reflected similar mean number of letter report for both fixation ($M_{four\ items} = 1.26$ letters; $M_{six\ items} = 1.16$ letters) and pre-saccadic conditions ($M_{four\ items} = 1.02$ letters; $M_{six\ items} = 1$ letter). Letter report at baseline also appeared comparable between four ($M = 1.83$ letters) and six item blocks ($M = 1.94$ letters). The difficulty of the task was rather ascertained with the number of correct answers relative to the total number of items.

With repeated measures analyses of variance (ANOVAs), we next examined overall performance across primed and non-primed locations, task difficulty (i.e., four- and six-items blocks) and our two attention conditions (i.e., fixation and pre-saccadic). Furthermore, we tested how relative position from primed location affected performance at non-primed locations. To do so, we collapsed performance at non-primed locations according to the quadrant where they were in relative to the primed location: orthogonal position within the same hemifield, orthogonal position in the opposite hemifield, and diagonally across. These analyses tested performance at non-primed locations across task difficulty (four vs. six items), attention condition (pre-saccadic vs. fixation) and quadrant as main effects.

Using only the saccade trials, we conducted temporal analysis where we subtracted saccade onset from letter onset to compare letter discrimination performance when letter onset occurred shortly before (i.e., bin < 100 ms) or long before saccade onset (i.e., bin > 100 ms) at primed and non-primed locations. In this analysis, we included trials in which saccade onset occurred before line/letter offset (13.02% of trials). We compared performance as a function of saccade onset with paired sample *t*-tests. This temporal analysis was designed specifically to explore whether performance at non-primed location could be explained by saccadic suppression. In this case, performance would be expected to be lower when letter onset occurred shortly before saccade onset (within peri-saccadic window) as opposed to long before saccade onset.

For all our analyses, any significant main effect was followed up by Holm-Bonferroni corrected post-hoc comparisons adjusted familywise. ANOVA degrees of freedom were Greenhouse-Geiser corrected if Mauchly's test of sphericity was violated. We conducted all statistical analyses on JASP 0.16.3.0 (JASP Team, 2022).

2.4. Results

We compared performance to chance levels to ensure that attention was deployed to primed and non-primed locations (be it minimal, allowing evidence for suppression rather than an absence of attention). We also compared overall performance for baseline condition and the two main tasks at both primed and non-primed locations. This allowed us to explore whether participants performed the task by orienting attention to the primed location, and whether performance was facilitated or suppressed compared to baseline at non-primed locations. We investigated performance at non-primed locations relative to the quadrant that contained the primed location. Finally, we conducted a

temporal analysis to investigate the possibility that the pattern of suppression we observed could be explained by saccadic suppression.

2.4.1. Chance levels

With chi-square goodness of fit tests, we examined whether participants' proportion of percentage correct and incorrect was equal or not between chance levels and non-primed locations. We compared these proportions for both fixation and saccade, and four- and six-item blocks separately. Our results showed that proportions of performance were significantly different for each attention condition and for both four, $\chi^2_{\text{fixation}} = 18.714, p = .00002$; $\chi^2_{\text{saccade}} = 13.781, p = .0002$, and six-item blocks, $\chi^2_{\text{fixation}} = 122.464, p < .00001$; $\chi^2_{\text{saccade}} = 4.735, p = .030$, compared to chance levels. In other terms, participants' performance at non-primed locations differed from chance levels during our main task.

2.4.2. Baseline task

We compared performance in the main task to the baseline task; if attention shifts facilitate letter identification at the cued primed location, overall performance at this location should be higher than overall baseline performance. Similarly, if attention shifts to primed location suppress non-primed locations, overall performance at these locations should be lower than overall baseline performance. We illustrated overall baseline performance in white whereas the fixation condition is depicted in blue, and the pre-saccadic condition in red in **Figure 2**.

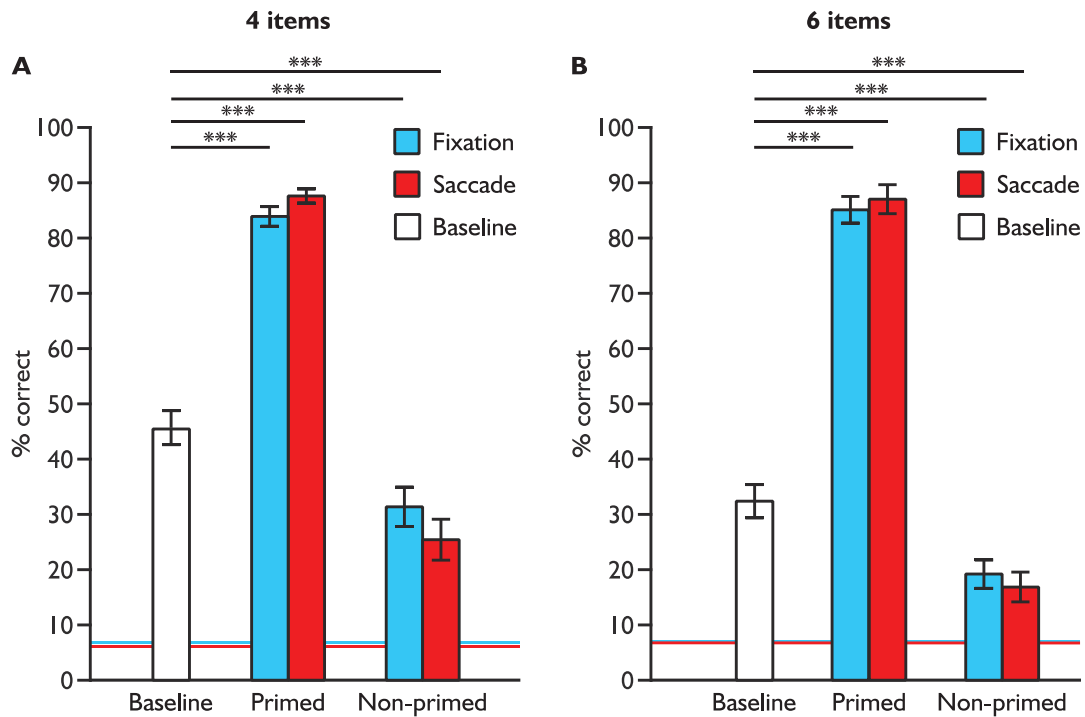


Figure 2 Overall performance for the baseline and main tasks. We present overall performances for four (A) and six (B) items blocks at primed and non-primed locations for letter identification, baseline and chance levels. The fixation condition is illustrated in blue, the saccade condition in red, and the baseline condition in white. Statistical differences resulted from Holm-Bonferroni corrected post hoc paired sample t-tests. Mean chance levels appear as blue and red lines for respectively fixation and saccade blocks. Error bars correspond to standard errors of the mean. n.s., not significant, ***, $p < .001$, Holm-Bonferroni corrected.

Our hypotheses were confirmed with Holm-Bonferroni corrected paired sample t-tests: baseline performance was significantly lower compared to performance at primed location for both fixation and pre-saccadic conditions, and for both four, $t(14) = -14.991, p < .001, d = -3.871$; $t(14) = -16.685, p < .001, d = -4.308$, and six-item blocks, $t(14) = -26.256, p < .001, d = -6.779$; $t(14) = -19.043, p < .001, d = -4.917$. Inversely, baseline performance was significantly higher compared to performance at non-primed locations, and this was the case for both fixation and pre-saccadic conditions, and for both four, $t(14) = -4.433, p < .001, d = 1.145$; $t(14) = 6.785, p < .001, d = 1.752$, and six-item blocks $t(14) = 6.732, p < .001, d = 1.738$; $t(14) = 8.493, p < .001, d = 2.193$. In conclusion,

our results suggest that performance at primed location was facilitated compared to baseline, and that performance at non-primed locations was suppressed compared to baseline.

2.4.3. Overall performance

We first confirmed that participants were correctly allocating attention to the primed location during line trials: discrimination performance was almost perfect during both fixation and saccade conditions and four ($M = 99.07\%$, $SD = 0.79\%$; $M = 99.19\%$, $SD = 1.12\%$) and six-item blocks ($M = 98.58\%$, $SD = 1.19\%$; $M = 98.26\%$, $SD = 2.08\%$). Subsequent analyses concerned only letter trials. With a three-way repeated measures ANOVA, we compared overall performance across task difficulty (i.e., four and six items), attention condition (i.e., fixation and pre-saccadic) and location (i.e., primed and non-primed) (see **Figure 2**).

We found main effects for task difficulty, $F(1, 14) = 10.556$, $p = .006$, $\eta_p^2 = .430$, and location, $F(1, 14) = 466.259$, $p < .001$, $\eta_p^2 = .971$, but no main effect for condition, $F(1, 14) = 0.888$, $p = .362$, $\eta_p^2 = .060$ (see Figure 2A). Interactions effects between task difficulty and location, $F(1, 14) = 22.066$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = .612$, and between attention condition and location, $F(1, 14) = 13.511$, $p = .002$, $\eta_p^2 = .491$, were also significant. In other words, performance at primed and non-primed locations varied according to attention condition and according to task difficulty. However, the interaction between task difficulty and attention condition along with the three-way interaction were not significant, $F(1, 14) = 0.154$, $p = .70$, $\eta_p^2 = .011$; $F(1, 14) = 3.263$, $p = .092$, $\eta_p^2 = .189$.

Post hoc comparisons with Holm-Bonferroni corrections revealed that performance at the primed location was significantly higher during the saccade condition compared to the fixation condition, $t(14) = -2.130$, $p = .042$, $d = -0.258$. In contrast, we found significantly lower performance at non-primed locations during saccades compared to during fixation, $t(14) = 3.378$, $p = .004$, $d = 0.409$. Regardless of attention condition, performance at primed locations was significantly higher than non-primed locations ($p < .001$, $d > 5.688$). Performance during six-item blocks was significantly lower compared to four-item blocks at non-primed location, $t(14) = 5.375$, $p < 0.001$, $d = 1.006$. Performance at non-primed locations was also significantly lower than at primed location regardless of task difficulty ($p < .001$, $d > 5.527$). In comparison, performance at primed locations did not differ between four- and six-item blocks, $t(14) = -0.090$, $p = .929$, $d = -0.017$.

Overall, we found lower performance with increased tasks difficulty particularly for non-primed locations comparisons and higher performance at primed location compared to non-primed

locations. Furthermore, performance at non-primed locations was more suppressed before saccades than during fixation.

2.4.4. Quadrant performance

We investigated how performance at non-primed locations was affected by the presence of the primed location in the orthogonal quadrant within the same or opposite hemifield or in the diagonal across quadrant. For the orthogonal quadrant in the opposite hemifield during six item blocks, we distinguished between items which were opposed to each other on the horizontal axis (i.e., 180° away) and items at other non-primed locations (i.e., 60° away) because of the horizontal attentional bias, which may affect results (Mackeben, 1999). For this reason, we conducted our analyses without the case of primed/non-primed on the horizontal line in the orthogonally opposite quadrant. To account for this bias and to match as closely as possible the stimuli layout of the two number of items blocks, we also excluded trials where the primed or non-primed location fell on one of the two horizontal meridian positions during six-item blocks. We illustrated our findings in **Figure 3**. Following the same color code as previously stated.

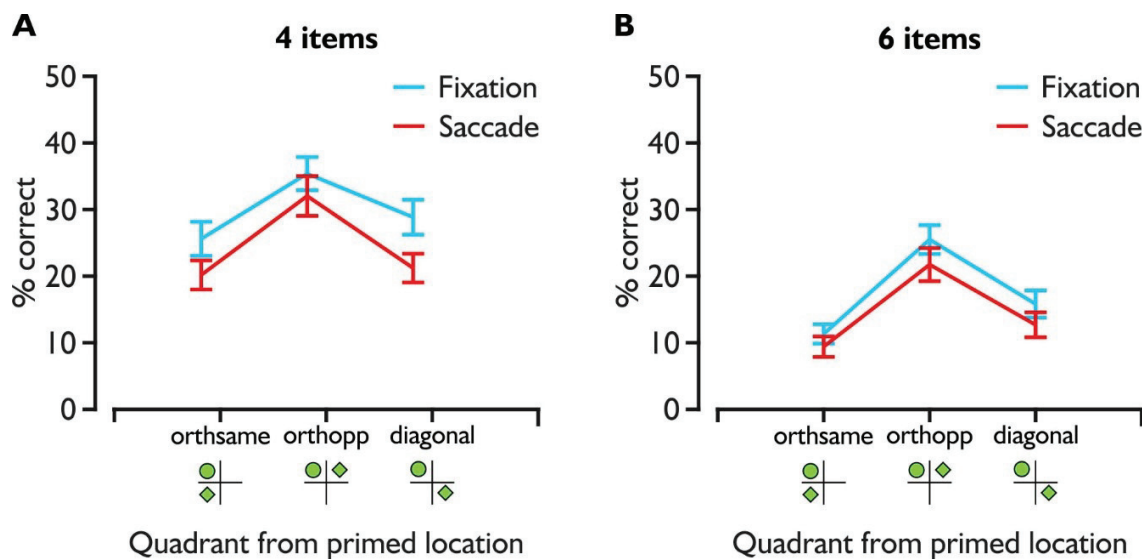


Figure 3 *Non-primed locations relative to primed location quadrant.* The fixation condition is represented in blue and the saccade condition, in red. We show in **A** and **B** the mean percentage correct for letter report in non-primed locations (illustrated as green diamonds) relative to the quadrant containing the prime (illustrated as a green disk): orthogonal in the same hemifield, orthogonal in the opposite

hemifield or diagonal. Performance is displayed for four item blocks in **A** and for six item blocks in **B**. In both graphs, errors bars are standard errors of the mean.

We performed a three-way repeated measures ANOVA with task difficulty, covert (, Fixation) and pre-saccadic attention conditions, and quadrant as factors for performance at non-primed locations. In terms of quadrant, these non-primed locations were classified as orthogonal to the primed location within the same (orthogonal same) or opposite hemifield (orthogonal opposite) or diagonal relative to the primed location (diagonal).

We found main effects of task difficulty, $F(1, 14) = 32.388, p < .001, \eta_p^2 = .698$, attention condition, $F(1, 14) = 11.546, p < .004, \eta_p^2 = .452$, and quadrant, $F(2, 28) = 13.343, p < .001, \eta_p^2 = .488$. There was a trend toward significance for the interaction between task difficulty and attention condition, $F(1, 14) = 4.125, p = .062, \eta_p^2 = .288$. The remaining interactions also did not reach significance ($p > .307, \eta_p^2 < .081$). Holm-Bonferroni corrected post hoc comparisons revealed significantly higher performance in the orthogonal opposite quadrant compared to performance in both the orthogonal same quadrant, $t(14) = -4.967, p < 0.001, d = -0.839$, and the diagonal quadrant, $t(14) = 3.714, p = .002, d = 0.627$. Performance in the orthogonal same and diagonal quadrants was not significantly different, $t(14) = -1.252, p = .221, d = -0.211$.

Overall, the significant main effect of attention condition confirms our previous analysis where performance at non-primed locations was more suppressed before saccades compared to during fixation. In addition, we showed that this pattern of suppression was similar across attention condition and task difficulty.

2.4.5. Performance as a function of saccade onset

We explored how performance was affected by letter onset relative to saccade onset separately for four- and six-item blocks. This analysis aimed to probe whether there was a temporal fluctuation in performance that would be consistent with the timing of saccadic suppression. Saccadic suppression is associated with poorer visual sensitivity when stimuli are presented 100 ms or less before saccade onset (e.g., Diamond et al., 2000).

For this temporal analysis, we calculated the time of letter onset from saccade onset (Diamond et al., 2000). We then divided these timings in two bins: when letter onset occurred less than and more

than 100 ms before saccade onset. If lower discrimination performance was due to saccadic suppression, we would expect that it would be poorer only when time from saccade onset was less than 100 ms. We removed one participant from the analysis, who had fewer than five trials per bin for <100 ms for both four- and six-item blocks. Mean and SD performance and trial numbers per bin per participant are available in **Supplementary Table S1**. For four-item blocks, Holm-Bonferroni corrected paired sample t-tests performed showed no significant differences between the two bins at primed, $t(13) = -2.387, p = .132, d = -0.638$, and non-primed locations, $t(13) = 1.655, p = .122, d = 0.442$. We found the same pattern for six-item blocks, $t(13) = -0.680, p = .508, d = -0.182$; $t(13) = -0.068, p = .947, d = -0.018$. In sum, there was thus no evidence of letter discrimination being poorer shortly before saccade onset.

2.5. Discussion

We investigated facilitation and suppression comparing covert and pre-saccadic attention conditions, the number of items and the relative quadrants of non-primed locations. In both attention conditions, we found facilitation at the primed location and suppression at non-primed locations compared to a baseline task without priming. Furthermore, we observed that suppression at non-primed locations was greater with increasing number of items but followed a similar spatial quadrant pattern across attention conditions and task difficulty. This similar spatial quadrant pattern may reflect common suppression processes underlying attention allocation for both covert and pre-saccadic conditions. However, we observed that non-primed locations were overall suppressed to a larger extent before saccades compared to fixation blocks replicating past results from our group in the context of a countermanding task (Khan et al., 2015). Unlike Khan et colleagues (2015)'s study, we observed enhanced facilitation at primed location across task difficulty in the pre-saccadic condition compared to the covert attention condition.

On one hand, our results of enhanced performance at the primed location along with decreased performance at non-primed locations for both covert and pre-saccadic conditions compared to baseline condition is consistent with findings from previous studies. For example, studies have shown enhancement at attended location for fixation and saccade trials (Born et al., 2013; Castet et al., 2006; Deubel, 2008; Filali-Sadouk et al., 2010; Khan et al., 2015; Li et al., 2021; Rolfs & Carrasco, 2012). Suppression of unattended locations has been demonstrated concomitant to attended location enhancement before saccades (Deubel & Schneider, 1996; Findlay & Walker, 1999; Khan et al., 2015, 2016; Kowler et al., 1995; Schlag et al., 1998; Schlag-Rey et al., 1992) and during fixation (Kastner &

Pinsk, 2004; Khan et al., 2015, 2016; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner & Cohen, 1984; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008). Furthermore, we observed in the present results a specific spatial suppression pattern of significantly lower letter report in the orthogonal same quadrant compared to the orthogonal opposite quadrant with respect to primed location during both covert and pre-saccadic attentional conditions. This spatial pattern of suppression suggests that letter report varied as a function of both hemifield and distance in both instances. For non-primed locations at the same distance from the primed location, suppression was higher when both were within the same hemifield, compared to when they were in opposite hemifields. Similar findings have been observed in previous work (Deubel & Schneider, 1996; Khan et al., 2016; Kowler et al., 1995; Rizzolatti et al., 1987) and could be a result of additional competition from irrelevant locations for selection within the same hemifield (McSorley et al., 2004). For non-primed locations within the opposite hemifield to the primed location, suppression varied such that the most remote location to the attended location (i.e., diagonally opposite quadrant) was more suppressed than closer locations (i.e., orthogonal opposite quadrant). Previous studies similarly have shown lower discrimination at far or diagonally opposite locations to the attended location for both covert and pre-saccadic shifts of attention (Khan et al., 2015) and reduced visual sensitivity at farther locations relative to the attended location (Astrand et al., 2020). Taken together, these findings suggest common processes of enhancement and suppression.

This similar pattern of performance likely reflects shared underlying neuronal mechanisms for pre-saccadic and covert attention shifts. Several brain areas, such as the superior colliculus (SC), the frontal eye field (FEF), and the posterior parietal cortex (PPC) have been implicated in processes involving the orienting of attention, as well as eye movements (Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; Goldberg et al., 2006; McPeck & Keller, 2002; Thompson & Bichot, 2005; L. Wang et al., 2022). These brain areas contain oculo-centric maps of visual space, which are considered to embody priority maps for both covert and pre-saccadic attention (Bayguinov et al., 2015; Bisley & Goldberg, 2010; Bisley & Mirpour, 2019; Fecteau & Munoz, 2006; Mirpour et al., 2009; Ptak, 2012; Thompson & Bichot, 2005). In priority maps, neurons representing different locations of the visual field containing relevant and irrelevant stimuli compete for selection based on exogenous and endogenous relevance (Dhawan et al., 2013; Fecteau & Munoz, 2006; Findlay & Walker, 1999; Geng, 2014; Itti & Koch, 2000, 2001). This competition in priority maps translates into concurrent neuronal enhancement for representation of the relevant object's location, and suppression, or spatial-based inhibition, of the representation of the irrelevant objects' locations (Awh et al., 2006; Kastner, Weerd, et al., 1998; McPeck & Keller, 2002; McSorley et al., 2006b; Reynolds et al., 1999; Serences et al., 2004). Because

they contain oculocentric priority maps, the FEF, PPC and SC have properties that could subtend common enhancement and suppression processes in both covert and pre-saccadic attention tasks.

Neuronal properties in FEF are consistent with priority maps (Bisley & Mirpour, 2019) implicated in both covert and pre-saccadic attention (Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; T. Moore & Fallah, 2001, 2004; Murthy et al., 2001; Schall, 2002; Schall et al., 1995; Sommer & Wurtz, 2000; Thompson & Bichot, 2005). In FEF, potential target related-activity is enhanced and maintained to facilitate target selection during gaze and attention shifts (Armstrong et al., 2009; Bichot & Schall, 1999; T. Moore & Fallah, 2001, 2004; Schlag-Rey et al., 1992; Sommer & Wurtz, 2000) while distractor-related activity is concurrently suppressed (Schlag-Rey et al., 1992; Sommer & Wurtz, 2000; Suzuki & Gottlieb, 2013). Both microstimulation and transcranial magnetic stimulation applied to the FEF increase distractor interference during visual search as well as bias saccades away from distractors (McPeck, 2006; Walker et al., 2009; Wardak et al., 2006). Saccades curved toward distractors are accompanied by increased activity in FEF whereas saccades curved away from distractors are accompanied by decreased activity, which suggests that suppression processes can modulate saccade metrics and target selection (McPeck, 2006). FEF activity is also predictive of successful distractor inhibition (Sakai et al., 2002). Similarly, FEF inactivation leads to distractor interference during visual search without eye movement, which results in poorer performance (Wardak et al., 2006). Evidence from transcranial magnetic stimulation applied to the FEF also points to a role in the inhibition of irrelevant stimuli (Ro et al., 2003; Smith et al., 2005). FEF thus shows similar enhancement and suppression processes during covert and pre-saccadic shifts of attention which could contribute to explain our results.

Like the FEF, the PPC is a region involved in both covert and pre-saccadic spatial attention (Blangero et al., 2011; Bogadhi et al., 2018; Gillebert et al., 2011; Khan, Blangero, et al., 2009; Striener et al., 2007, 2009) and priority maps are hypothesized to be implemented there (Bisley & Goldberg, 2010). Although the PPC has been primarily linked to perceptual enhancements during saccade and non-saccade conditions (Reynolds & Chelazzi, 2004), inhibitory processes across hemifields have also been observed (Belmonte, 1998; Belmonte & Yurgelun-Todd, 2003; M. M. Müller et al., 1998), for example, through the filtering of irrelevant locations during object selection (Friedman-Hill et al., 2003). Moreover, patients with lesions to the PPC show more inhibitory deficits in their affected hemifield (Blangero et al., 2011; Friedman-Hill et al., 2003; Ouerfelli-Ethier et al., 2021) in line with theories of interhemispheric competition for attentional control (Śmigasiewicz et al., 2014; Szczepanski

et al., 2010; Szczepanski & Kastner, 2013). The suppression pattern we found may thus rely on PPC activity modulation during both covert and pre-saccadic shifts of attention.

Alongside FEF and PPC, the SC is involved in both covert and pre-saccadic shifts of attention (Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; Ignashchenkova et al., 2004; Krauzlis et al., 2013; McPeck & Keller, 2004; L. Wang et al., 2022) where its overall role could be target selection (Krauzlis et al., 2004). In its intermediate and deep layers, target-related activity is enhanced, regardless of whether a saccade is executed or not (McPeck & Keller, 2002; L. Wang et al., 2022). Accordingly, pharmacological inactivation affects attention through target detection (Bollimunta et al., 2018) and biases saccades toward distractors (McPeck & Keller, 2004; Nummela & Krauzlis, 2010). It was hypothesized that competing signals from target and distractors within the SC biases responses (McPeck & Keller, 2004) are in line with the implementation of priority maps in this structure (Fecteau & Munoz, 2006). Further support for the SC as a good candidate to explain our results comes from the form of competition related to visual and motor signals based on known short-distance excitatory and long-distance inhibitory neuronal connectivity within the SC (Dorris et al., 2007; Khan et al., 2016; Marino et al., 2012). Patterns of distractor-target interactions dependent on quadrants could naturally arise from this known inherent network properties of the SC, simulated by the 2D dynamic field model (Marino et al., 2012). This model incorporates the short-distance excitatory and long-distance inhibitory connections in two dimensions and could result in a certain pattern of competition depending on the spatial relationship between the distractor and the saccade target both as a function of distance and direction. In their study, Khan and colleagues (2016) accordingly showed that attentional modulation at the cued location (due to a cue and a target appearing at varying stimulus onset asynchrony (SOA)) was accompanied by saccade reaction times varying as a function of quadrant. Our findings highlight a suppression pattern depending on quadrant, which is consistent with an interpretation of competitive interaction in terms of lateral connectivity in the SC for both covert and pre-saccadic attention.

On the other hand, even though the spatial pattern of attentional modulation across the visual field was similar for covert and pre-saccadic shifts of attention, we observed different levels of attentional enhancement and suppression between the two attentional conditions, i.e. enhanced facilitation at primed location and enhanced suppression at non-primed locations before saccades compared to during fixation. In Khan and colleagues (2015)'s study, enhanced facilitation at the goal location before saccades compared to fixation was not observed, likely because of the inhibitory nature of their countermanding task. Their task could have led to an overall suppression effect that resulted

in equally impeded performance at primed location and further suppression at non-primed locations or to a specific suppression effect at the primed location. Nevertheless, suppression, both in the present study and in Khan et colleagues (2015)'s study, was consistently greater in pre-saccadic condition, both overall and independently of quadrant and task difficulty. These findings imply that saccade planning leads to additional perceptual suppression at non-primed locations. One possible explanation could be saccadic suppression, where shortly before and during saccades visual sensitivity is reduced (Diamond et al., 2000; Knöll et al., 2011; Latour, 1962; Volkman et al., 1978; Zuber & Stark, 1966). In accordance, there is evidence for a close functional and temporal relationship between oculomotor and visual sensory areas in the primate brain, providing an anatomical basis for how saccade planning processes in FEF can influence the activity of visual neurons in V4 involved in perception at the saccadic goal location (Gregoriou et al., 2012; T. Moore & Armstrong, 2003; Wurtz & Mohler, 1976). However, we did not observe an additional attentional suppression in the 100 ms preceding saccade onset, as would then be expected. If the additional inhibitory effect we observed at non-primed locations was guided by saccadic perceptual suppression in the pathway from FEF to visual cortex, we would have obtained lower performance for saccade onset that occurred shortly after letter onset compared to much later after.

Another possible explanation for the additional suppression in pre-saccadic attention observed in this article is due to saccade-specific suppression in the pathway from FEF to SC. It has been shown that distinct neuronal populations in FEF contribute to attentional shifts and saccade execution (Brown et al., 2008; Juan et al., 2004; Ray et al., 2009; Thompson et al., 1997, 2005; Wardak et al., 2011). Only saccade-related neuronal populations in the FEF may therefore play a key role in the suppression of locations competing with saccade goal across the SC maps (Mysore & Knudsen, 2011, 2013). The observed additional inhibitory mechanism during saccades may therefore be a result of extrinsic GABAergic input from oculomotor areas such as substantia nigra pars reticulata, zona incerta, and mesencephalic reticular formation to the SC (Appell & Behan, 1990; Lai et al., 2011; Mysore et al., 2010; Y. Wang et al., 2004) linked specifically to saccade planning (Chometton et al., 2017; Cromer & Waitzman, 2006; Hikosaka & Wurtz, 1983; Mitrofanis, 2005). For example, projections from the substantia nigra pars reticulata of the basal ganglia (Hikosaka & Wurtz, 1985) provide global inhibition throughout the SC map, through a gating mechanism specific to saccades (Keller, 1974, 1977; Khan, Blohm, et al., 2009; Luschei & Fuchs, 1972). These saccade specific inhibitory mechanisms may therefore account for the additional inhibition we observed during the condition of pre-saccadic attention.

2.6. Conclusion

To conclude, we found similar patterns of enhancement at the primed location and suppression at non-primed locations for covert and pre-saccadic attention. This is consistent with past neurophysiological findings on oculocentric priority maps in the SC, PPC and FEF, where covert and pre-saccadic attention share common neuronal mechanisms. Suppression processes appeared to vary similarly as a function of quadrant across covert and pre-saccadic attention conditions, which is consistent with the 2D dynamic field model based on known inherent network properties of the SC. Our results also revealed an additional level of enhancement and suppression in pre-saccadic attention which could be explained by distinct neuronal populations within the cortex underlying saccades and visual attention, and specific subcortical circuits inhibiting the SC map in pre-saccadic attention. Taken together, it is likely that both cortical and subcortical circuitry contribute, independently or competitively, to shared and different mechanisms involved in covert and pre-saccadic attention.

2.7. Acknowledgements

The authors thank our participants for their time and contribution.

Supported by the Natural Sciences and Engineer Research of Council to J.O.E.), Université de Lyon IDEX mobility fund to J.O.E.), Études Supérieures et Post-Doctorales and École d'optométrie merit's scholarship to J.O.E.), Réseau de la recherche en santé de la vision du Québec to J.O.E.), the Canada Research Chairs program to A.Z.K.), Centre National de la Recherche Scientifique to L.P.), and Labex/Idex (ANR-11-LABX-0042 to L.P.).

All authors declare that they have no conflict of interest.

2.8. Supplementary material

Table 1 *Performance as a function of saccade onset.*

Subject	Number of items	Bins	Performance at primed location		Performance at non-primed location		Number of trials
			<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
1	4 items	< 100	80.00	20.00	26.67	19.44	5
		> 100	94.67	2.61	38.67	2.61	75
	6 items	< 100	93.75	6.25	26.25	3.01	16
		> 100	92.22	2.84	29.33	2.00	90
2	4 items	< 100	85.71	14.29	23.81	11.98	7
		> 100	85.71	3.55	30.27	2.78	98
	6 items	< 100	88.89	6.16	22.96	2.96	27
		> 100	89.13	4.64	22.61	2.46	46
3	4 items	< 100	93.75	3.53	0.00	0.00	48
		> 100	86.67	5.12	0,74	0,74	45
	6 items	< 100	81.03	5.19	1.38	0.67	58
		> 100	60.00	16.33	2.00	2.00	10
4	4 items	< 100	0.00	0.00	0.00	0.00	1
		> 100	88.89	3.73	9.72	2.03	72
	6 items	< 100	100.00	0.00	10.00	10.00	2
		> 100	87.88	4.05	5.45	1.19	66
5	4 items	< 100	95.45	4.55	27.27	4.18	22
		> 100	83.93	4.95	27.98	2.66	56
	6 items	< 100	83.87	6.72	9.68	1.82	31
		> 100	93.02	3.93	12.09	1.51	43
6	4 items	< 100	92.11	4.43	38.60	4.45	38
		> 100	88.71	4.05	36.56	2.84	62
	6 items	< 100	65.22	10.15	23.48	4.29	23
		> 100	51.67	6.51	21.00	2.04	60
7	4 items	< 100	94.44	3.15	37.65	3.53	54
		> 100	88.89	5.31	34.26	3.11	36
	6 items	< 100	95.16	2.75	30.32	2.19	62
		> 100	86.96	7.18	33.04	3.90	23
8	4 items	< 100	88.89	11.11	29.63	3.70	9
		> 100	80.68	4.23	21.97	2.08	88
	6 items	< 100	87.50	12.50	12.50	3.66	8
		> 100	83.50	3.68	8.93	1.32	103
9	4 items	< 100	86.15	4.32	11.79	2.24	65
		> 100	76.67	7.85	11.11	3.33	30
	6 items	< 100	82.93	4.18	13.66	1.51	82
		> 100	90.00	10.00	10.00	3.33	10

10	4 items	< 100	88.24	3.94	8.33	1.76	68
		> 100	85.29	6.17	8.82	2.92	34
	6 items	< 100	85.25	4.58	7.54	1.42	61
		> 100	100.00	0.00	8.00	2.62	15
11	4 items	< 100	90.32	5.40	16.13	3.75	31
		> 100	84.06	4.44	23.19	2.69	69
	6 items	< 100	85.71	7.82	9.52	2.63	21
		> 100	73.08	6.21	5.38	1.24	52
12	4 items	< 100	77.78	14.70	18.52	5.86	9
		> 100	74.44	4.62	19.63	2.03	90
	6 items	< 100	84.62	10.42	4.62	2.43	13
		> 100	86.96	3.53	9.57	1.22	92
13	4 items	< 100	95.92	2.86	20.41	2.72	49
		> 100	93.75	3.53	22.22	3.19	48
	6 items	< 100	94.29	3.98	21.94	2.04	62
		> 100	90.32	3.79	17.14	2.34	35
14	4 items	< 100	95.45	4.55	43.94	4.59	22
		> 100	86.67	4.43	52.78	3.10	60
	6 items	< 100	90.63	5.24	31.25	2.83	32
		> 100	95.00	3.49	33.00	2.73	40
15	4 items	< 100	93.75	3.53	38.89	3.49	48
		> 100	91.49	4.11	46.81	3.61	47
	6 items	< 100	95.95	2.31	25.14	1.72	74
		> 100	90.00	5.57	27.33	2.95	30

M, mean; *SD*, standard deviation.

Chapitre 3 – Étude 2

Processus d'inhibition spatiale altérés pour les anti-saccades interhémisphérique à la suite de lésions aux cortex pariétal postérieur dorsal

Impaired Spatial Inhibition Processes for Interhemispheric Anti-saccades following Dorsal Posterior Parietal Lesions

Julie Ouerfelli-Ethier, Roméo Salemme, Romain Fournet, Christian Urquizar, Laure Pisella, & Aarlenne Z. Khan

Article publié dans *Cerebral Cortex Communications*

Ouerfelli-Ethier, J., Salemme, R., Fournet, R., Urquizar, C., Pisella, L., & Khan, A. Z. (2021). Impaired spatial inhibition processes for interhemispheric anti-saccades following dorsal posterior parietal lesions. *Cerebral Cortex Communications*, 2(3), tgab054.

Points importants

- L'effet de lésions unilatérales du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production d'anti-saccades fut examiné dans plusieurs configurations spatiales où la cible visuelle et le but de la saccade se trouvaient le même hémichamp (atteint ou non atteint) ou dans deux hémichamps distincts (atteint et non atteint).
- Les patients avec ces lésions montraient un délai dans l'inhibition de la cible visuelle contenue dans l'hémichamp atteint, particulièrement lorsque le but de la saccade était dans l'hémichamp non atteint.
- Ces atteintes suggèrent un rôle primordial du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et révèlent la nature interhémichamp de la compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade dans cette région lors de la planification d'anti-saccades.

3.1. Abstract

Anti-saccades are eye movements that require inhibition to stop the automatic saccade to the visual target and to perform instead a saccade in the opposite direction. The inhibitory processes underlying anti-saccades have been primarily associated with frontal cortex areas for their role in executive control. Impaired performance in anti-saccades has also been associated with the parietal cortex, but its role in inhibitory processes remains unclear. Here, we tested the assumption that the dorsal parietal cortex contributes to spatial inhibition processes of contralateral visual target. We measured anti-saccade performance in two unilateral optic ataxia patients and 15 age-matched controls. Participants performed 90 degree (across and within visual fields) and 180-degree inversion anti-saccades, as well as pro-saccades. The main result was that our patients took longer to inhibit visually guided saccades when the visual target was presented in the ataxic hemifield and the task required a saccade across hemifields. This was observed through anti-saccades latencies and error rates. These deficits show the crucial role of the dorsal posterior parietal cortex in spatial inhibition of contralateral visual target representations to plan an accurate anti-saccade toward the ipsilesional side.

3.2. Introduction

Anti-saccades are eye movements directed to a location opposite to a presented stimulus (Hallett, 1978; Mokler & Fischer, 1999; Munoz & Everling, 2004). The successful execution of an anti-saccade mainly relies on 2 subprocesses: 1) the inhibition of the automatic saccade to the visual target and 2) the generation of an anti-saccade away from the target (Hutton, 2008; Munoz & Everling, 2004).

Previous studies have implicated the involvement of multiple types of inhibition in stopping the automatic saccade during anti-saccades. Preparatory set or proactive inhibition refers to top-down inhibition that is present before the stimulus appears and entails a global inhibition from making an eye movement (Barash & Zhang, 2006; Coe & Munoz, 2017; Everling & Munoz, 2000; Fernandez-Ruiz et al., 2018; Funahashi et al., 1993; Jahanshahi & Rothwell, 2017; Sharpe et al., 2011). This top-down inhibition appears to be nonspatial, suppressing automatic saccades to the visual target regardless of its location (Barash & Zhang, 2006; Guitton et al., 1985) and nonspecific to anti-saccades; pro-saccade latencies are also increased during interleaved pro/anti-saccade tasks (Ansari et al., 2008; Ayala & Niechwiej-Szwedo, 2021; Cherkasova et al., 2002; Ethridge et al., 2009; Zeligman & Zivotofsky, 2017). A second type of inhibition involved in anti-saccades is response inhibition, which is defined as the requirement to cancel a previously generated motor plan (Cutsuridis, Smyrnis, et al., 2007). Response inhibition is considered to be reactive in that it is a response to an external stimulus (Cutsuridis, Smyrnis, et al., 2007; Jahanshahi & Rothwell, 2017).

Anti-saccades also entail making a voluntary saccade to a location in which there is no stimulus. This has been presumed to be achieved via a vector inversion process, whereby the visual vector is inverted to create a new motor plan (Blangero et al., 2011; T. Collins et al., 2008; Lévy-Bencheton et al., 2013; Munoz & Everling, 2004; M. Zhang & Barash, 2000, 2004) as well as competitive activation and inhibition between the 2 possible locations (i.e., anti-saccade goal and visual target), which recruit spatial inhibition processes. Spatial inhibition serves to bias the competition between anti-saccade goal and visual target by dampening the neuronal activity associated with the location of the latter (M. Zhang & Barash, 2000, 2004). This competition has been considered to take place in a type of winner-take-all attentional priority map to reach a decision threshold of where the eyes should go (Cutsuridis, Kahramanoglou, et al., 2007; Cutsuridis, Smyrnis, et al., 2007; Findlay & Walker, 1999; Kristjansson, 2007; Massen, 2004; Mokler & Fischer, 1999; Munoz & Everling, 2004; Noorani & Carpenter, 2013; Smyrnis et al., 2002; Zelinsky & Bisley, 2015) and is thus highly linked to spatial attention. Specifically, there is a spatially specific inhibition/suppression at one location, for example, the inhibition of the

visual target (Dhawan et al., 2013; McSorley et al., 2006b; M. Zhang & Barash, 2000, 2004), caused by excitation (attention) at another location, for example, saccade goal (Everling et al., 1998), potentially implemented through lateral connectivity such as in the superior colliculus (Khan et al., 2016; Munoz & Fecteau, 2002). Behaviorally, a lack of spatial inhibition would result in greater error rates (ERs) for anti-saccades in which the visual target location was not sufficiently inhibited, for example, due to damage to connectivity, rather than overall increased ERs regardless of location, more associated with response inhibition.

Overall, the different inhibitory processes involved in anti-saccades have been attributed to the frontal cortex (DeSouza et al., 2003; Guitton et al., 1985; Hutton, 2008; Munoz & Everling, 2004); anti-saccade deficits have been demonstrated in numerous clinical populations with frontal dysfunction such as Parkinson's disease (Antoniades et al., 2015; Cameron et al., 2010; Hood et al., 2007), schizophrenia (C. Klein et al., 2000; McDowell et al., 2002), and attention deficit disorder (C. Klein et al., 2003). Tasks that measure response inhibition, such as the countermanding task and the go/no-go task, have also been shown to involve frontal areas (Aron et al., 2004; Casey et al., 1997; Menon et al., 2001; Middlebrooks et al., 2017; Swick et al., 2008). Similarly, imaging and neurophysiological studies have highlighted the role of eye movement areas such as the dorsolateral prefrontal cortex and frontal eye fields in anti-saccade inhibition, response inhibition, and competition (Everling & Munoz, 2000; Fernandez-Ruiz et al., 2018; Funahashi et al., 1993; Heath et al., 2016; Hutton & Ettinger, 2006; C. Klein et al., 2000).

The distinct role of the parietal cortex in inhibition from that of the frontal cortex remains unclear. Patients with hemispatial neglect whose main symptom is a lack of attentional awareness of the contralesional side (Kerckhoff, 2001; Rode et al., 2017; Vallar, 1998), usually the left side after right inferior parietal lobule (IPL) damage, show evidence for response inhibition deficits; they have “bilateral” anti-saccade deficits consecutive to unilateral brain damage with overall higher anti-saccade ERs and latencies (Butler et al., 2009; Sharpe et al., 2011). This behavior is similar to patients with frontal dysfunction who show response inhibition deficits (Antoniades et al., 2015; Cameron et al., 2010; Guitton et al., 1985; Hood et al., 2007; C. Klein et al., 2000, 2003; McDowell et al., 2002).

Dorsal parietal cortex damage, which is well known to be associated with deficits in visually guided movements (i.e., optic ataxia; review in Pisella et al. 2021), is also associated with spatial attention deficits (Blangero et al., 2011; Gillebert et al., 2011; Khan, Blangero, et al., 2009; Khan et al., 2016; Striemer et al., 2007, 2009). Typically, both visually guided movement deficits and spatial

attentional deficits tend to occur in the contralesional hemifield for left as well as right brain-damaged patients; and bilateral deficits are observed in bilateral damaged patients (Gillebert et al., 2011; Jax et al., 2009; Khan, Blangero, et al., 2009; Khan et al., 2016; Mikula et al., 2021; Pisella et al., 2011). The dorsal parietal cortex therefore plays a central role in spatial attention. However, it remains unknown what role the dorsal parietal cortex plays in spatial inhibition. It has been suggested to be involved in representing the priority map underlying competition as well as spatial inhibition (Bisley & Goldberg, 2010; Mirpour et al., 2010; Ptak, 2012).

Thus, testing unilateral optic ataxia (deficits within the hemifield space opposite to the damaged hemisphere) offers considerable insight into the mechanisms subtending anti-saccade production as it allows for the characterization of specific contralesional spatial inhibition deficits. This can be achieved because such deficits involve damage to brain areas implicated in priority maps (Pisella et al., 2008, 2009; Striemer et al., 2007, 2009). Unlike with hemispacial neglect (following damage to right IPL), response inhibition deficits have not been observed during reaching movements in optic ataxia (following dorsal parietal cortex damage). For example, a bilateral optic ataxia patient was able to interrupt online movements as fast as controls in contrast to a patient with dorsolateral frontal cortex (Pisella et al., 2000). Further, optic ataxia patients tend to make more errors in anti-pointing tasks when the target is in their contralesional field regardless of movement direction (Blangero et al., 2011), highlighting possible deficits in spatial inhibition and vector inversion processes. Taken together, in optic ataxia, both spatial inhibition and inversion processes appear to be impaired in the contralesional side and linked to their visual attention deficits. It has also been hypothesized that vector inversion processes for anti-saccades are calculated in the intraparietal sulcus (M. Zhang & Barash, 2000, 2004) where mental rotation activity has been revealed, crucially involving the right hemisphere (Harris & Miniussi, 2003; Schendan & Stern, 2007).

Here, we tested the hypothesis that the dorsal parietal cortex may play a specific role in spatial inhibition related to vector inversion and competition. We therefore tested two patients with unilateral optic ataxia in various versions of the anti-saccade task, comprising pro-saccades, across anti-saccades (90° away across hemifields), within anti-saccade (90° away within the same hemifield), and classic anti-saccades (180° away). These versions allowed us to test for spatially specific inhibitory, vector inversion, and competition processes by comparing anti-saccade performance across the two hemispheres (damaged and intact).

3.3. Methods and materials

3.3.1. Participants

We recruited two patients with parietal lesions presenting optic ataxia via the neurological and rehabilitation hospitals, Lyon, France. Fifteen controls were recruited from the community in both Lyon and Montreal.

Patient C.F. is a right-handed 33-year-old male who suffered from a watershed posterior infarct, 10 years before testing. The infarct resulted in distributed and asymmetrical bilateral lesions of the occipito-parietal region (Brodmann’s areas 18, 19, 7, 5, and 2) with a minute extension to the semiovale centers. At the time of testing, he exhibited optic ataxia in his left visual field, thought to be the consequence of larger damage in the right hemisphere from both BA 7 lesions and a parieto-frontal disconnection from intra-hemispheric fibers lesions—(see **Figure 1A**, see also (Khan et al., 2005a)). He did not exhibit any purely motor, somatosensory, or visual deficits or any sign of neglect shown through a set of standard clinical tests involving visual field topography, sensory stimulation tests, evaluation of reflexes and muscle tone, and joint movements.

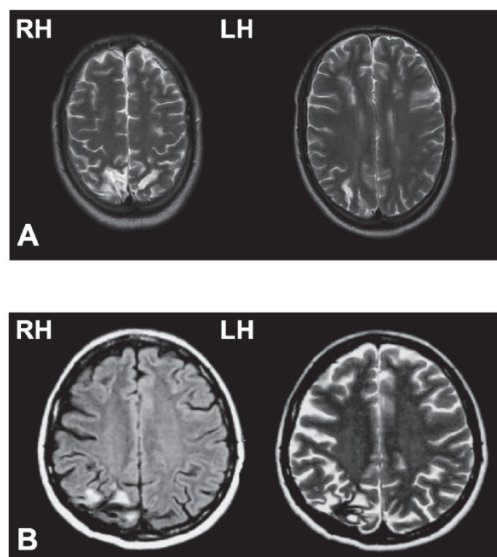


Figure 1 *Lesions of patients C.F. and M.L.* In (A), T1 anatomical scan of patient C.F.’s bilateral posterior parietal lesion, with larger damage in the right hemisphere. In (B), T1 (left panel)- and T2 (right panel)-weighted horizontal magnetic resonance imaging shows M.L.’s unilateral lesion in the

posterior parietal cortex of the right hemisphere (black area in T1 and white area in T2). LH, left hemisphere; RH, right hemisphere.

Patient M.L. is a left-handed 60-year-old female, who suffered from a hemorrhagic stroke in the right hemisphere, 18 years before testing. The lesion damaged the parieto-occipital junction as well as the caudal parts of both the intraparietal sulcus and of the superior parietal lobule (see **Figure 1B**). Following this focal lesion, M.L. exhibited optic ataxia symptoms isolated to the left visual field using both hands (Blangero et al., 2011).

For each of our patients, we recruited control participants age-matched within 5 years (C.F.'s controls: $N = 6$, age range = 26–35 years, $M = 30.7$ years, $SD = 2.7$ years, 3 women; M.L.'s controls: $N = 9$, age range = 61–75 years, $M = 65.4$ years, $SD = 4.9$, 6 women). Control participants with neurological disorders or attentional deficits were excluded. All participants had normal or corrected to normal vision and gave informed written consent to participate in the experiment. Procedures were conformed according to the French law (4 March 2002) on human subjects' rights and received ethics approval in Lyon and from CERC at the University of Montreal.

3.3.2. Apparatus

Testing occurred at the University of Montreal (Montreal, Canada) and at the Centre of Neuroscience Research of Lyon (CNRL; Lyon, France) with similar apparatus for eye-movement recording. Participants sat in a dark room 57 cm away from a high-speed computer screen (at CNRL: 15.7*11.8 inches, Visual Stimulus Generator ViSaGe, Cambridge Research System, Rochester, UK; at the University of Montreal, 20.5*11.5 inches, VIEWpixx 3D, VPixx Technologies, Montreal, Canada). Head movements were restricted with chin and forehead rests during the task. An eye-tracker, set in a binocular tower-mount, recorded eye movements (at CNRL: ViSaGe, Cambridge Research System, Rochester, UK, frequency: 250 Hz; at the University of Montreal: EyeLink 1000 Plus, SR Research, Kanata, Canada, frequency: 1000 Hz).

3.3.3. Procedure

As shown in **Figure 2**, participants performed saccades in four paradigms: 1) pro-saccades, 2) mirror saccades (90° rotation) “across” (horizontal) visual fields, 3) mirror saccades (90° rotation) “within” (horizontal) visual fields, and 4) classic anti-saccades (180° rotation). Tasks were designed

and implemented using Matlab (The MathWorks, Inc., Natick, MA) with the Psychophysics toolbox (Brainard 1997).

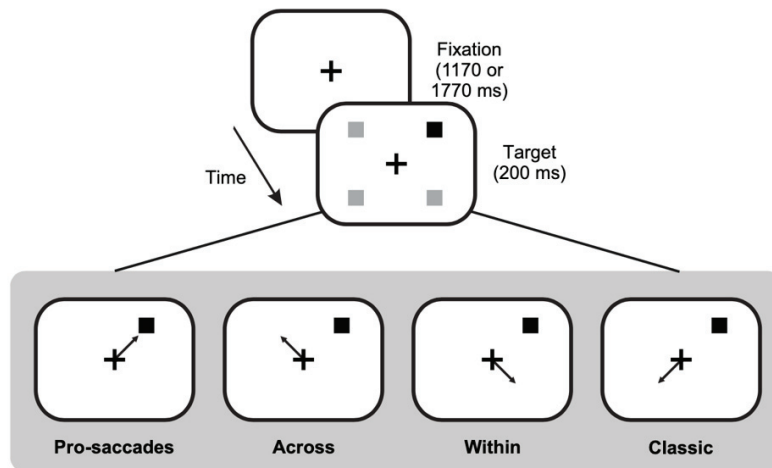


Figure 2 *Experimental sequence and timings of the four conditions of the saccade task.* The fixation cross remained on the screen for 1170 or 1770 ms. The target (black square) appeared for 200 ms while fixation cross remained on for an additional 1000 ms after target appearance. For all panels, correct saccades according to target are illustrated by an arrow while gray squares represent possible target locations. After the fixation cross disappeared, there was an inter-trial interval (ITI) of 100 ms.

During pro-saccades, participants made a saccade towards the target as quickly as possible when it appeared. In the across condition, participants were asked to inhibit a saccade toward the target and to make, instead, a saccade 90° away from it across the other hemifield. For the within condition, participants made a saccade 90° away from target vertically or within the same hemifield. Finally, during the classic condition, participants gazed 180° away from visual target.

All paradigms consisted of the same stimuli presentation as follows: Each trial began with the presentation of white fixation cross (dimensions: 1° by 1°) centered on the screen against a black background. The fixation cross was aligned horizontally with the midpoint of the eyes and vertically at eye level. The fixation cross was present throughout the trial. After a variable duration (1170 or 1770 ms), a target was presented at one of four oblique locations (see **Figure 2**) at a distance of 7.78° from the fixation cross (5.5° horizontally and vertically). The target was a gray square with a diameter of 1° and was presented for 200 ms. An auditory beep was sounded at the same time as the target as a cue

for the participants to make a saccade. The fixation cross remained illuminated for an additional 1000 ms and then was followed by a blank screen for 100 ms signaling the next trial. Target presentation was pseudorandom across four possible target locations.

The four paradigms were performed in blocked order. As shown in **Figure 2**, for the pro-saccade paradigm, participants were instructed to make a saccade to the target location as soon as they saw the target (black arrow indicates the correct direction of the saccade). For the across paradigm, participants made a saccade rotated 90° from the target location in the same vertical but to the opposite horizontal direction. For the within paradigm, they made a saccade rotated 90° in the same horizontal but the opposite vertical direction. For the classic paradigm, participants were asked to make a saccade to the location 180° away from the target as soon and as accurately as possible. Patients and controls were given the same instructions, and they all indicated that they understood the task.

Participants performed all four paradigms in blocks within the same session or across two sessions and the paradigm order was counterbalanced across participants. Patient C.F. completed 88 trials for the pro-saccade paradigm and 160 trials for each of the three other paradigms. Patient M.L. completed 88 trials each for all paradigms except for the classic paradigm where she completed 288 trials. Control participants each performed between 80 and 244 trials per paradigm. One control participant did not perform the classic anti-saccade paradigm. The number of trials varied due to time and patient errors/constraints.

3.3.4. Preliminary analyses

We recorded a total of 6634 trials. To account for the different sampling rates from the two cameras, we extracted data separately using scripts tailored to each sampling rate to ensure timings were preserved. Thereafter, data were analyzed in the same manner. We did not encounter any limitations for our analyses as we ensured very similar setups in both testing centers. Saccade timing and position were automatically calculated offline using a saccade detection algorithm with a velocity criterion of $15^\circ/\text{s}$ and verified visually. Manual inspection involved removing trials in which saccades were made before the target appeared, there was a blink during the saccade, or the tracker lost the eye position. Following this, one of M.L.'s controls had an insufficient total number of trials remaining (49 trials), so they were removed from further analyses ($n = 8$). For the remaining participants, we removed all trials with blinks, which were automatically recorded as saccades with endpoints greater or less than 1000° in x and y positions (17 trials, 0.26% of total number trials).

After removing these outliers, we normalized start positions per participant according to their mean start position for their eyes in X and Y. We filtered out start positions beyond 3 SDs from each participant's mean (34 trials, 0.51% of total number of trials). Next, we removed all trials with saccade reaction times (SRTs) below 100 ms to exclude anticipatory and express saccades (Fischer & Ramsperger, 1984, 1986; Fischer & Weber, 1997; Mayfrank et al., 1986; Weber et al., 1992) (198 trials, 2.98% of total number of trials). For the remaining 6385 trials, we filtered out per participant all trials with SRTs outside of three SDs of their mean (65 trials, 0.98% of total number of trials). All trials with a first saccade amplitude of smaller than 2° were also removed (551 trials, 8.31% of total number of trials). There remained 5789 trials (87.3% of total number of trials).

We calculated ERs as the percentage of erroneous anti-saccades for all anti-saccade trials; an erroneous anti-saccade was considered to be one in which the first saccade after the target presentation that was directed toward the visual target. Specifically, the endpoint landed within the quadrant of the visual target (excluding 10° of the cardinal directions). In contrast, correct anti-saccades were defined as saccades landing in the saccade goal quadrant (excluding 10° of the cardinal directions). For example, a classic anti-saccade would be considered erroneous for a visual target presented at 45° if it landed between 10 and 80° (polar coordinate system). For this visual target, the saccade goal is located at 225°, so any saccade with an endpoint between 190 and 260° would be considered correct. Saccades that were not directed to the visual target or saccade goal were not considered in the analyses. SRTs were obtained by subtracting target onset from saccade onset for correct saccades. We compared ERs and SRTs for each condition.

We furthered these analyses by investigating anti-ERs as a function of SRTs. All anti-saccade trials were collapsed across conditions; patients did not have enough trials to do this analysis per condition. SRTs were then binned in 50 ms increments from 75 to 1500 ms. We fitted psychometric curves for each participant's ER as a function of SRTs using the *psignifit* 3.0 toolbox with the Bayesian Inference fitting procedure (Fründ et al., 2011) and Matlab (Mathworks, Natick, MA) to Gaussian sigmoid functions. No priors were imposed for the mean or slope of the function. The priors of the upper and lower thresholds were set to 0.1, to account for lapses. From the psychometric curves, we obtained 20% thresholds values for each participant, that is, the SRT at which each participant's ERs had decreased to 20%. The thresholds were obtained separately per hemifield for both patients along with their controls.

We also examined spatial errors in correct saccade endpoints looking at absolute errors and saccade endpoints. Absolute errors were calculated by subtracting each saccade endpoint from target position (in pro-saccades), or saccade goal (in anti-saccades), for all participants in absolute values of visual degrees for correct saccades. Saccade endpoints were averaged for each possible target position, per condition and per participant in both X and Y dimensions.

To verify that participants understood task instructions, we calculated the percentage of erroneous anti-saccade corrected with a second saccade.

We used modified *t*-tests to compare anti-saccade performance between each patient and their control group (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002a; J. R. Crawford & Howell, 1998a). As C.F. and M.L. presented with unilateral optic ataxia, we separately tested how left and right visual targets affected anti-saccade performance for the above parameters with the modified *t*-test method described previously. We additionally compared the difference between hemifields for each patient and their control group with a test for difference between two *t*-variates (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2005) to highlight differences between affected and unaffected hemifields.

3.4. Results

We examined ERs and SRTs to compare task performance across conditions between patients and their controls. We followed this analysis by comparing ERs as a function of SRTs to investigate whether patients may have adopted a strategy where they slowed their response to ensure low ERs. We also investigated the accuracy of correct saccades (spatial errors at saccade endpoints) for all participants.

3.4.1. Raw saccade trajectories

In **Figure 3** are plotted the raw eye movement traces for 10 randomly selected trials for each target for each patient as well as one typical control participant for all 4 conditions, randomly selected from the set of trials. Target locations and their corresponding saccades are color coded. There were several observations made from these traces that were investigated in more detail in subsequent analyses. First, in the pro-saccade condition, patients showed a slight increase in variability compared to the controls (in the left hemifield: blue and brown traces). In addition, for the classic and mirror saccades (i.e., across and within conditions), patients showed a large increase in variability and appeared

to need more saccades than controls to reach the intended goal. They particularly seemed to make more variable or erroneous saccades when the visual target was presented in the left hemifield (blue and brown traces); these were corrected with subsequent saccades.

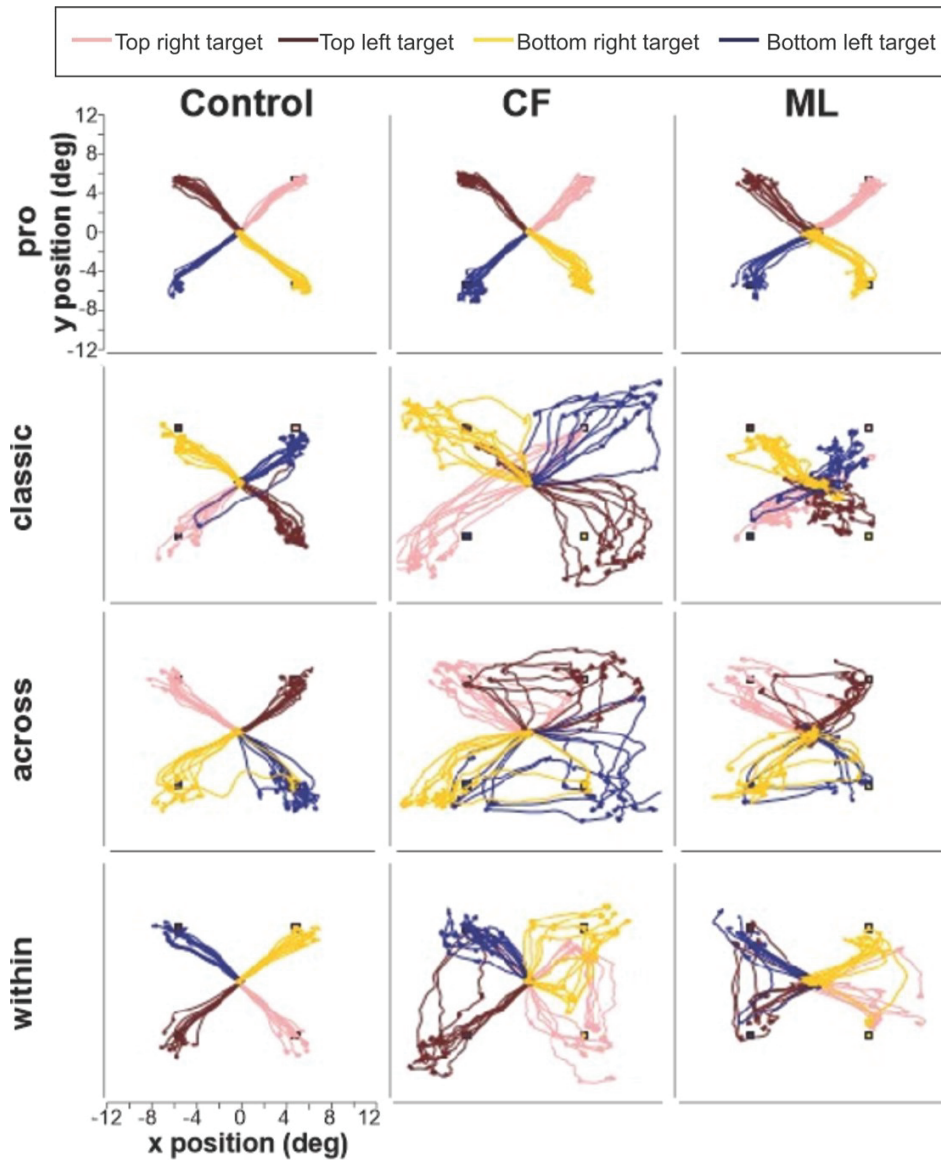


Figure 3 *Raw saccade traces.* Example saccade traces are shown separately for each patient and a typical control for each of the four paradigms. Saccade traces are color coded for each visual target location: pink for the top right target, brown for the top left target, yellow for the bottom right target, and dark blue for bottom left target.

3.4.2. Error rates

We then compared mean ERs for patients and their age-matched controls. For all patients, we compared ERs collapsed across hemifields to their control groups. We also repeated the analyses separately by visual target hemifield. We then investigated whether the difference between their ERs for targets presented in their left and right hemifield differed from that observed for controls (these results are illustrated in **Supplementary Figure 1A** and reported in **Table 1**)

Table 1 Error rates per saccade condition

Participants	Across				Within				Classic			
	Mean ER (%)	SEM (%)	df	<i>t</i>	Mean ER (%)	SEM (%)	df	<i>t</i>	Mean ER (%)	SEM (%)	df	<i>t</i>
C.F.												
<i>Left</i>	42.31				25.00				17.74			
<i>Right</i>	30.77				37.29				17.39			
Controls												
<i>Left</i>	9.97	4.28	5	2.86*	10.49	3.65	5	1.50	9.09	2.93	4	1.21
<i>Right</i>	11.50	5.77	5	1.26	13.07	4.03	5	2.27	7.41	4.14	4	0.98
<i>Left vs. Right</i>			5	1.92			5	1.40			4	0.17
M.L.												
<i>Left</i>	31.82				25.81				33.33			
<i>Right</i>	9.09				17.24				14.89			
Controls												
<i>Left</i>	10.60	6.00	7	1.18	15.91	7.11	7	0.46	9.05	3.98	7	2.04
<i>Right</i>	7.85	4.88	7	0.09	12.44	4.73	7	0.34	6.55	2.94	7	0.95
<i>Left vs. Right</i>			7	4.20**			7	0.20			7	3.11**

Note. ER, error rate; *df*, degree of freedom; SEM, standard error of the mean; *t* indicates results from modified *t*-tests (J. R. Crawford et al., 2010b; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002b; J. R. Crawford & Howell, 1998b); * = $p < .05$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$.

In general, there was no significant difference between C.F. and controls' ERs; we noted no significant difference for hemifields tested bilaterally ($p > .0947$). However, there was a significant difference for left targets during the across paradigm where C.F. had significantly higher ERs ($p = .018$) while his performance for right targets did not significantly differ from controls ($p = .262$).

When tested bilaterally, M.L.'s ER also did not significantly differ from controls' ($p > .18$). When tested unilaterally however, M.L. showed an overall significant asymmetry between hemifields with higher ERs for left visual targets for the across and classic anti-saccade conditions, but not for the within hemifield condition. For the across condition, M.L. showed no significant difference compared to controls for ERs during separate analyses for left, $p = .277$, and right targets, $p = .935$. However, when we examined the difference between left and right target performance for M.L. and controls, we found a significant difference, $p = .004$. This is explained by higher ERs for left (contralesional) targets in our patient compared to right (ipsilesional) targets. In the classic condition, we similarly found no significant difference between groups for left, $p = .081$, and right targets analyzed individually, $p = .376$. However, we observed significantly higher ERs for left target compared to right target for M.L., $p = .017$, while controls maintained comparable means for both targets.

These results suggest a pattern where patients showed impaired performance for left visual target.

3.4.3. Saccade reaction times

Analyses showed consistent increases in SRTs for patients compared to controls (see **Supplementary Figure 1B** and **Table 2**). We first tested patients with SRTs collapsed across hemifields before examining them separately. In doing so, we observed a difference in SRTs between left and right targets compared to controls in across and classic conditions.

Table 2 *Saccade reaction times per saccade condition*

Participants	Pro			Across			Within			Classic		
	Mean SRTs (ms)	SEM (ms)	<i>t</i> <i>df</i>	Mean SRTs (ms)	SEM (ms)	<i>t</i> <i>df</i>	Mean SRTs (ms)	SEM (ms)	<i>t</i> <i>df</i>	Mean SRTs (ms)	SEM (ms)	<i>t</i> <i>df</i>
C.F.												
<i>Left</i>	182.58			400.57			366.19			416.82		
<i>Right</i>	151.18			312.76			356.22			295.89		
Controls												
<i>Left</i>	202.21	23.15	5 -0.32	305.14	18.02	5 2.00	323.32	25.84	5 0.63	340.67	20.22	4 1.54
<i>Right</i>	201.70	20.53	5 -0.93	297.64	19.19	5 0.30	320.96	25.63	5 0.52	343.40	23.21	4 -0.84
<i>Left vs. Right</i>												
		5	2.18			5 5.28**			5 0.21			4 2.82*
M.L.												
<i>Left</i>	338.59			645.47			613.70			500.81		
<i>Right</i>	322.87			529.47			619.04			463.33		
Controls												
<i>Left</i>	233.74	13.93	7 2.51	307.96	15.52	7 7.25***	311.22	14.21	7 7.10***	305.46	11.93	7 5.50***
<i>Right</i>	238.01	11.87	7 2.28	302.12	13.15	7 5.76***	314.17	13.96	7 7.28***	304.98	13.89	7 3.80**
<i>Left vs. Right</i>												
		7	0.74			7 2.63*			7 0.37			7 5.00**

Note. *df*, degree of freedom; SEM, standard error of the mean; SRT, saccade reaction time; *t* indicates results from modified *t*-tests (Crawford & Garthwaite, 2002; Crawford, Garthwaite, & Porter, 2010; Crawford & Howell, 1998); * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$.

For all C.F.'s SRTs evaluated bilaterally, we found no significant difference from controls ($p > .419$). When tested unilaterally, C.F.'s pro-saccades SRTs did not differ from controls for both left ($p = .762$) and right targets ($p = .395$), but the difference between left and right target SRTs for the patient tended to differ from that of controls ($p = .081$). The classic and the across conditions showed similar results: No difference in mean SRTs for targets analyzed separately (left, $p = .102$; right, $p = .778$ in the across condition; left, $p = .199$; right, $p = .450$ in the classic condition), but a significant difference in SRTs between target sides between patient and controls ($p = .003$ in the across condition; $p = .048$ in the classic condition). This was the result of higher SRTs for left targets compared to right targets for our patient compared to controls who had comparable means for both target sides.

M.L. showed higher SRTs across all conditions for targets examined both bilaterally ($p < .041$) and unilaterally. Specifically, her mean SRTs were significantly delayed compared to controls for left, $p = .041$, and right targets, $p = .049$, in pro-conditions, and even more so in anti-saccades conditions ($p < .001$). The difference between left and right target SRTs did also significantly differ between our patient and her controls for the across and the classic conditions ($p = .034$ and $p = .002$, respectively) with higher SRTs for left targets.

3.4.4. Error rates as a function saccade reaction times

Next, we investigated how ERs related to SRTs (see **Figures 4A-B**). Anti-saccade trials were collapsed across conditions. Overall, ERs declined as a function of SRTs, where highest ERs were found at short SRTs and lowest ERs at longer SRTs across all participants, with no difference between left and right targets for control subjects contrary to our patients. As described in Preliminary Analyses section, we conducted separated analyses for left and right targets, and we compared 20% ER rate thresholds between patients and controls (see **Table 3**). Ideally, we would have preferred to use a 0% ER, that is, the point at which no erroneous saccades were made, meaning that the visual target was perfectly inhibited. However, we selected a 20% threshold as opposed to 0% threshold due to the fact that patients did not seem to remain at 0% for longer SRTs (see **Figure 4B**) and also to consider lapses, for example, participants made an erroneous saccade due to distraction.

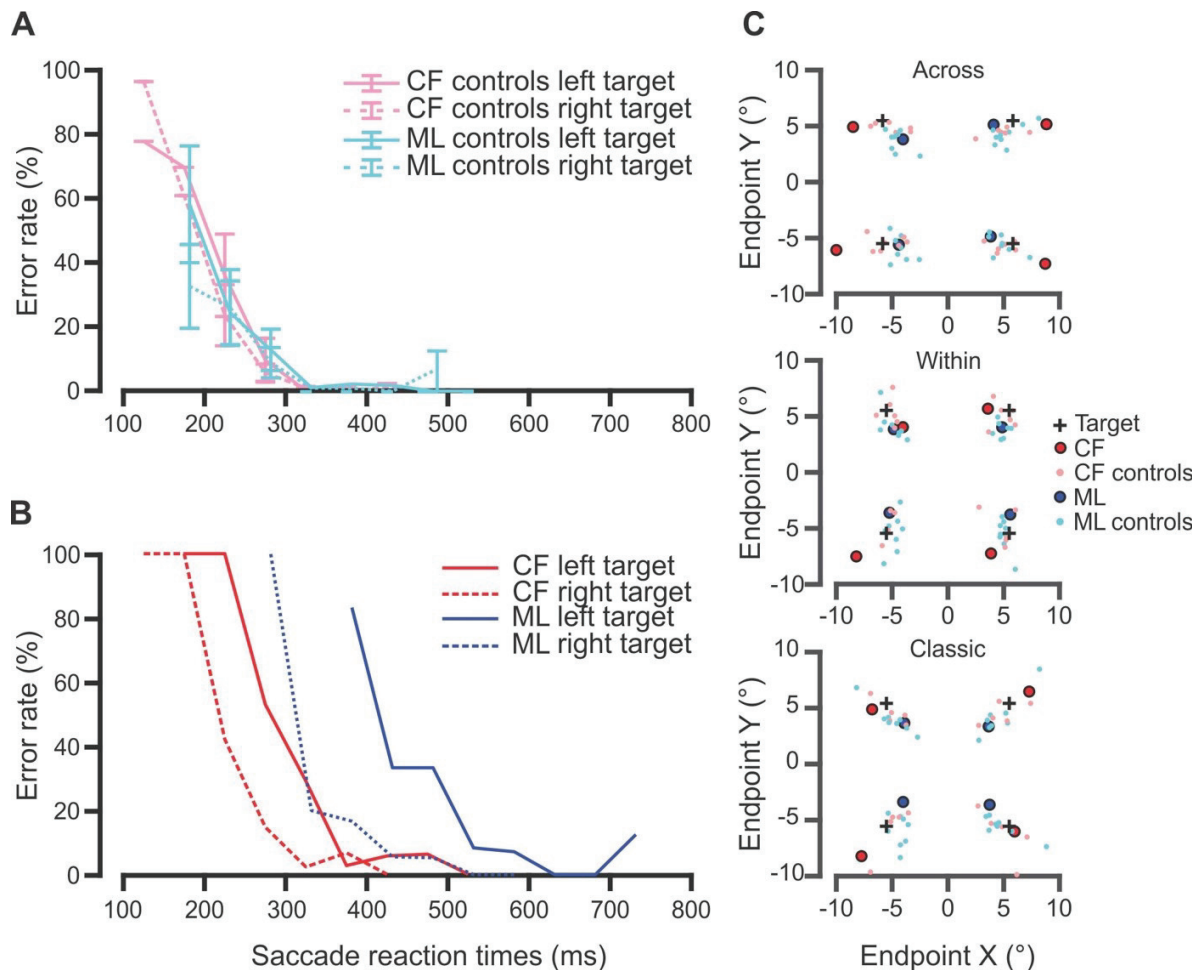


Figure 4 *Temporal and spatial anti-saccade errors.* In **(A)** and **(B)**, we present anti-saccade ERs as a function of SRTs collapsed across anti-saccade conditions. Specifically, in **(A)**, we show control groups' ERs as a function of SRTs where C.F.'s controls are in pink and M.L.'s controls in pale blue. In **(B)**, we illustrate patients' data; C.F.'s in red and M.L.'s in blue. For both patients, solid lines were used for left targets while dotted lines were used for right targets. As seen in the first panel, controls had higher ERs for short SRTs (e.g., 100–200 ms window). These ERs then decreased sharply as SRTs became longer. Compared to controls, patients showed a delay in the delay of ERs as a function of SRTs. In **(C)**, we present mean saccade endpoints in X and Y degrees per target per anti-saccade condition. Possible target positions on the screen are marked with black crosses. In top panel, we show mean saccade endpoints for the across condition for each target. These means are presented as red circles for C.F. and blue ones for M.L. Controls' endpoints are shown in pink and pale blue, respectively. Following the same color code, mean endpoints during the within paradigm are in the middle panel, and for the classic condition in the bottom panel.

Table 3 *SRTs at 20% anti ER threshold across patients and their control groups*

Participants	SRTs (ms)	STDs (ms)	Diff left vs. right(ms)	<i>df</i>	<i>t</i>
C.F.					
<i>Left</i>	324.74		69.71		
<i>Right</i>	255.03				
Controls					
<i>Left</i>	239.37	28.65	16.61	5	2.76*
<i>Right</i>	222.76	35.19		5	0.858
<i>Left vs. Right</i>				5	5.71**
M.L.					
<i>Left</i>	478.78		154.01		
<i>Right</i>	324.77				
Controls					
<i>Left</i>	217.95	53.31	-3.67	7	4,61**
<i>Right</i>	221.62	46.81		6	2,06
<i>Left vs. Right</i>				7	6.86***

Note. *df*, degree of freedom; Diff; difference; *SRT*, saccade reaction time when anti-saccade error rates reached 20%; *STD*, standard deviation across control SRTs; *t* indicates results from modified *t*-tests (J. R. Crawford et al., 2010b; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002b; J. R. Crawford & Howell, 1998b); * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$.

Controls' ERs as a function of SRTs are depicted in **Figure 4A**. Across all control groups, controls showed high ERs at short SRTs (i.e., before 200 ms). This was followed by a rapid decrease in ERs between 200 and 300 ms before reaching a 0% ER for longer SRTs. In summary, this tendency shows difficulties inhibiting automatic saccades to the visual target for extremely short latencies, inferior to mean SRTs.

In **Figure 4B**, we showed ERs as a function of SRTs for C.F. for each hemifield separately in red. Data from controls (in pink in **Figure 4A**) show overlapping data for the two targets (left in solid

lines and right in dotted lines) with a sharp decline in ERs as SRTs increased. C.F.'s ERs appear to decline in a similar manner as controls, where shorter SRTs have higher ERs, and longer SRTs, lower ERs. However, C.F.'s results for left targets appear to be shifted to the right, showing a slower decline in ERs as a function of SRTs. C.F. reached 20% ER after a significant delay of roughly 70 ms compared to controls for targets in his affected hemifield (i.e., left), $p = .04$, while the threshold for right targets did not differ from controls, $p = .43$. The difference in threshold SRT between target sides was significant, showing a greater delay for the left hemifield compared to the right hemifield in our patient, while controls only showed a difference of 17 ms between hemifields, $p = .002$.

We observed an overall shift to the right for M.L.'s performance (in dark blue in **Figure 4B**) compared to controls (in pale blue in **Figure 4A**) as a result of longer SRTs for the patient. As previously, controls showed higher ERs for shorter SRTs and lower ERs for higher SRTs. ERs also declined more rapidly for controls compared to M.L. Further, M.L. was the patient who showed the largest delay compared to her control group; she reached an anti-ER 20% threshold at 258 ms after controls did for left targets, $p = .002$. Her threshold for right targets occurred at the 324 ms mark and showed a tendency to be delayed compared to controls, $p = .08$. Difference analyses between SRTs for her left and right targets compared to controls, showed a significantly greater delay for left targets, $p = .0002$. In contrast, controls' SRT thresholds differed by 4 ms between hemifields.

Taken together, patients took longer to inhibit saccades to the visual target compared to controls. Importantly, as illustrated in **Figure 4B**, both patients C.F. and M.L. showed significantly shifted data for left compared to right targets.

3.4.5. Absolute errors in saccade endpoints

To investigate bias relative to visual target, we considered both absolute errors and saccade endpoints. Overall, absolute errors for correct anti-saccades did not differ from controls for any saccade condition including pro-saccades for M.L., $p > .05$. C.F. showed more imprecise saccade than his controls in both hemifields in the across condition (left, $p = .011$; right, $p = .003$). We report the details of these analyses in **Table 4**. These results overall suggest that patients are accurate.

Table 4 *Absolute errors per saccade condition*

Participants	Pro			Across			Within			Classic			
	Mean (°)	SEM (°)	df	Mean (°)	SEM (°)	df	Mean (°)	SEM (°)	df	Mean (°)	SEM (°)	df	t
C.F.													
<i>Left</i>	1.29			4.41			3.31			3.29			
<i>Right</i>	1.10			4.42			3.04			3.87			
Controls													
<i>Left</i>	1.04	0.21	5	2.01	0.23	5	2.26	0.39	5	2.67	0.35	4	0.73
<i>Right</i>	1.17	0.22	5	1.99	0.17	5	2.29	0.42	5	2.39	0.35	4	1.71
<i>Left vs. Right</i>			5	0.94		5	1.87		5	0.48		4	1.37
M.L.													
<i>Left</i>	0.99			1.99			2.05			3.07			
<i>Right</i>	1.21			2.09			1.81			2.79			
Controls													
<i>Left</i>	1.38	0.13	7	2.40	0.16	7	2.29	0.19	7	2.82	0.34	7	0.25
<i>Right</i>	1.56	0.09	7	2.63	0.27	7	2.34	0.23	7	2.58	0.20	7	0.35
<i>Left vs. Right</i>			7	0.32		7	0.25		7	0.30		7	0.19

Note. *df*, degree of freedom; SEM, standard error of the mean; Mean and SEM are expressed in visual degree angles; *t* indicates results from modified *t*-tests (Crawford & Garthwaite, 2002; Crawford, Garthwaite, & Porter, 2010; Crawford & Howell, 1998); * = $p < .05$; ** = $p < .01$; *** = $p < .001$.

Further, we found that saccade endpoints were within the distribution of controls. We determined where participants' saccades landed relative to the saccade goal and visual target locations in the anti-conditions. In **Figure 4C**, mean saccade endpoints are shown for the patients and their controls. It can be noted that for all anti-conditions, the mean endpoints tended to be aligned to the visual target-saccadic goal vector for all participants but exaggerated in the patients. For the across condition, the visual target was opposite across the vertical meridian, and it can be seen that the endpoints tended to lie in this direction (stretched horizontally). In contrast, in the within condition, the visual target was opposite across the horizontal meridian, and the endpoints tended to be stretched vertically. Finally, in the classic condition, the visual target was diagonally opposite, and the endpoints were stretched diagonally. M.L.'s endpoints tended to be closer to the visual target while C.F.'s endpoints were biased away from the visual target past the saccade goal location.

3.4.6. Saccade correction

Finally, we examined whether patients and controls corrected their saccades after an erroneous anti-saccade (see **Table 5**). This served to confirm that all participants understood task instructions. For patients as well as controls, erroneous anti-saccades (i.e., saccade to visual target during anti-saccade trials) tended to be further corrected toward the expected saccade goal. Taken together, this shows that all participants understood the task's instructions.

Table 5 *Proportion of corrected saccades following an erroneous anti-saccade*

Participants	Across			Within			Classic		
	Number of Incorrect	Mean (%)	SEM (%)	Number of Incorrect	Mean (%)	SEM (%)	Number of Incorrect	Mean (%)	SEM (%)
C.F.									
<i>Left</i>	22	72.73	0	14	85.71	0	11	63.64	0
<i>Right</i>	24	83.33	0	22	86.36	0	12	100	0
Controls									
<i>Left</i>	23	98.72	1.28	28	62.96	15.56	29	66.67	11.79
<i>Right</i>	30	88.61	9.63	29	74.05	15.35	23	70.24	16.87
M.L.									
<i>Left</i>	7	57.14	0	8	87.50	0	13	61.54	0
<i>Right</i>	3	100	0	5	100	0	7	57.14	0
Controls									
<i>Left</i>	30	61.90	18.87	45	64.86	12.95	43	81.75	7.70
<i>Right</i>	22	64.67	19.54	40	75.07	8.55	28	60.14	13.71

Note. The number of incorrect saccades refers to absolute number of erroneous anti-saccades. Means and SEM are expressed in percentages of corrected anti-saccades.

3.5. Discussion

We tested how dorsal PPC damage affects anti-saccade production in two unilateral optic ataxia patients. Patients' saccade endpoints did not differ from controls, showing that they were accurate, even though they appear to show an exaggerated bias along the visual target-saccade goal vector, M.L. appeared to undershoot targets while C.F. tended to overshoot them. Crucially, our patients showed delayed spatial inhibition of the visual target and made more erroneous saccades to it when it was contralateral to their lesions. Their performance was also particularly degraded for anti-saccade conditions where the visual target and intended saccade goal were in opposite hemifields (across and classic conditions). We interpret this pattern of results as demonstrating a specific role of the dorsal

part of the posterior parietal cortex in spatial inhibition of the contralateral visual target for interhemispheric remapping.

We used a blocked paradigm to limit the influence of other factors such as switch costs associated with the interleaved pro/anti-saccade paradigms (Munoz & Everling, 2004; Weiler & Heath, 2012a, 2012b). Since blocked paradigms only require the cognitive demand of maintaining the same task instructions during the entire block, they may more directly measure inhibitory abilities compared to interleaved paradigms (Ethridge et al., 2009). Task switching has also been linked to proactive inhibition, which would have affected the interpretation of our results since we were mainly interested by spatial inhibition.

We observed impairments in anti-saccade production for our patients specifically when the visual target was presented in the contralesional visual field. This is consistent with spatial inhibition deficits rather than response or proactive inhibition. If response inhibition processes had been impaired, our patients would have shown increased anti-saccade errors independent of the hemifield in which the visual target was presented, such as has been reported in neglect patients with unilateral lesions (Butler et al., 2009) and patients with frontal lesions (Guitton et al., 1985). Similarly, if proactive inhibition had been impaired, we would not have observed asymmetric effects as we did.

Deficits in visual working memory also cannot fully explain the present results. Working memory has been proposed to be closely related to attention (Chuderski, 2014; Kane et al., 2001; Meier et al., 2018; Shipstead et al., 2015), with both constructs linked to performance in anti-saccades (Magnusdottir et al., 2019; Unsworth et al., 2004; Walker et al., 1998). However, working memory has been more closely associated with the general ability to suppress an automatic response to the target, that is, influencing ERs “bilaterally,” and less so with the ability to make anti-saccades, that is, influencing SRTs (Bjorklund & Harnishfeger, 1995; Eenshuistra et al., 2004; Magnusdottir et al., 2019; Mitchell et al., 2002; Norman & Shallice, 1986; Roberts et al., 1994). Our results point to specific slowing and delayed SRTs for correct anti-saccades in our patients instead of increased anti-saccades ERs. Accordingly, working memory has been more specifically associated to hemineglect following right-hemispheric ventral network (Pisella, 2017; Pisella et al., 2004, 2015), and optic ataxia patients do not present working memory deficits (Valdois et al., 2019).

Several points support the notion that spatial inhibition processes are affected in our patients; we observed both higher ERs and more delayed SRTs when the visual target was presented in ataxic

hemifields. This suggests that patients were impaired in the inhibition of the visual target when it was present in their affected hemifields. During our temporal analysis collapsed across conditions, we highlighted this impairment further where both M.L. and C.F. took longer to reach 20% ER for visual target presentation in their affected hemifield compared to their unaffected hemifield and to controls.

The delayed spatial inhibition processes observed in our patients could be explained by perturbed priority maps following dorsal PPC damage. The PPC has been implicated in attentional processes, particularly with respect to priority maps (Bisley & Goldberg, 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Mirpour et al., 2010; Serences & Yantis, 2006). Priority maps are map-like representations in the brain where an object's salience and the observer's goals or motivation (i.e., relevance) interact to determine attentional allocation as well as saccade goal selection (Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013; Gold & Shadlen, 2000; Itti & Koch, 2001; Serences & Yantis, 2007). On these maps, representations of visual stimuli compete in a winner-takes-all rule; the representation of an object or location with the highest level of neuronal activity receives the highest priority for saccade planning, whereas irrelevant object-related activity is suppressed (Koch & Ullman, 1985). During target selection, neuronal activity changes dynamically until activation for a given object is proportional to its behavioral priority (Armstrong et al., 2009; Bisley & Goldberg, 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Gold & Shadlen, 2000; Goldberg et al., 2006; Itti & Koch, 2000; Schall et al., 1995; Serences & Yantis, 2007). The facilitation of a target selection by its enhanced activity is simultaneously accompanied by the suppression of the response associated with irrelevant competing objects, which gives the advantage to the prioritized target (Egeth & Yantis, 1997; Kastner, Weerd, et al., 1998; Reynolds et al., 1999; Serences et al., 2004). During anti-saccades, it would be expected that the spatial representation of the saccade goal receives the highest priority as it is relevant to the task, while the visual target, which is salient but irrelevant, is suppressed. Previous findings have showed that the time required to inhibit a salient object (i.e., visual target here) affects saccade planning (Wolf & Lappe, 2020); inhibition is a dynamic process that requires time to dampen saliency-related activity and enhance goal-related activity (Armstrong et al., 2009; Fecteau & Munoz, 2006; Gold & Shadlen, 2000; Goldberg et al., 2006; Itti & Koch, 2000; Schall et al., 1995; Serences & Yantis, 2007). Delays in spatial inhibition of the visual target due to PPC damage would thus result in higher ERs and anti-SRTs in affected hemifields as seen in our patients.

Patients' performance was also particularly degraded for anti-saccade conditions where the visual target and intended saccade goal were in opposite hemifields (across and classic conditions), and less so for the within condition where target and saccade goal were in the same hemifield. An imaging

study using between-hemifields anti-saccades showed that the PPC encodes both the saccade goal and target location (Medendorp et al. 2005)—initial activity representing the visual target in one hemisphere was transferred through a dynamic shift across hemispheres for the saccade goal representation. It is possible that unilateral damage to the symmetrical dorsal PPC network impedes this interhemispheric shift of neuronal activity required when the visual target and saccade goal are in separate hemifields as it is the case for our across and classic anti-saccade conditions. However, this cannot explain the asymmetrical results found in our patients; they had shorter SRTs and smaller ERs when the target was in the ipsilesional hemifield (i.e., right target) and the saccade goal in the contralesional hemifield (i.e., left saccade), than the opposite (left target and rightward saccade). For this reason, the vector inversion cannot solely involve a dynamic shift of activity at the level of the symmetrical network of the dorsal PPC for anti-saccades.

This asymmetry may be related to previous PPC lesion work suggesting a dominance of the right hemisphere for mental rotation (Harris & Miniussi, 2003) and remapping processes (Pisella et al., 2011). The right IPL would contain a bilateral priority map where all visual targets and saccade goals can be represented. This right-hemispheric map transfers the result of the remapping to oculomotor structures (i.e., frontal eye field, supplementary eye field, dorsolateral prefrontal cortex, pre-supplementary motor area) (Connolly et al., 2002; Curtis & D’Esposito, 2003; Fernandez-Ruiz et al., 2007; Ford et al., 2005) where saccade goal is transformed into a motor plan (Pisella et al., 2011). One could thus postulate that in optic ataxia patients, damage to the right dorsal PPC would prevent the transfer of competing information (i.e., left visual target and right saccade goal representations) toward the right IPL for left-to-right remapping. In contrast, the (spared) left dorsal PPC would transfer the competing information (right visual target and left saccade goal representations) toward the spared right IPL for right-to-left remapping. Further, the right IPL would not require any transfer from the lesioned right SPL for intrahemispheric remapping of left targets, such as during the within paradigm.

3.6. Conclusion

In summary, our results show that unilateral dorsal PPC lesion affects the inhibition of the contralesional visual target representation especially when interhemispheric remapping is required. Spatial inhibition and remapping can be linked in priority maps, where attention and remapping processes are additive processes that may rely on bilateral dorsal PPC network and right IPL, respectively (Melcher, 2009; Pisella et al., 2015). During anti-saccades, the intentional remapping/mental rotation processes would establish a new neuronal representation at the appropriate

saccade goal location on a right-hemispheric priority map. For interhemispheric remapping, the two representations of the visual target and saccade goal would compete for attention allocation (Egeth & Yantis, 1997; Kastner, Weerd, et al., 1998; Reynolds et al., 1999; Serences et al., 2004) on the symmetrical dorsal PPC priority maps and the hemispheric side where the visual target is inhibited would transfer the competition resolution to the right IPL for further anti-saccade planning.

Overall, we showed deficits in anti-saccade production in optic ataxia patients. Taken together, our results point to a specific role of the dorsal PPC in the spatial inhibition processes underlying anti-saccades across hemifields, resulting in impaired and delayed resolution of competing saccade vectors.

3.7. Acknowledgements

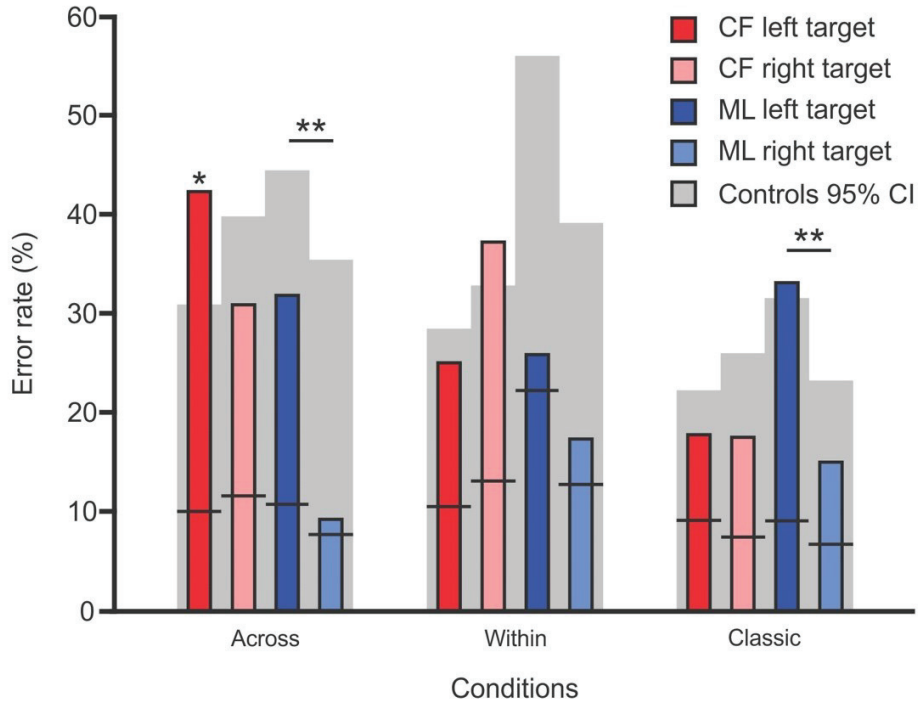
We would like to thank our two patients and control participants for their time and contribution, as well as Michelle Soulier, Sonia Alouche, Jean-Louis Borach, and Anton Malienko for their administrative and experimental assistance.

We would also like to thank the funding organisms that made this research possible: Natural Sciences and Engineer Research of Council (to J.O.-E.); Université de Lyon Idex mobility fund (to J.O.-E.); Études Supérieures et Post-Doctorales and École d'optométrie merit's scholarship (to J.O.-E.); Réseau de la recherche en santé de la vision du Québec (to J.O.-E.); Heart and Stroke Foundation Canada (to A.Z.K.); Canada Research Chair program (to A.Z.K.); Centre National de la Recherche Scientifique (to L.P.); and Labex/Idex (ANR-11-LABX-0042 to L.P.).

We declare that we have no conflict of interest.

3.8. Supplementary material

A



B

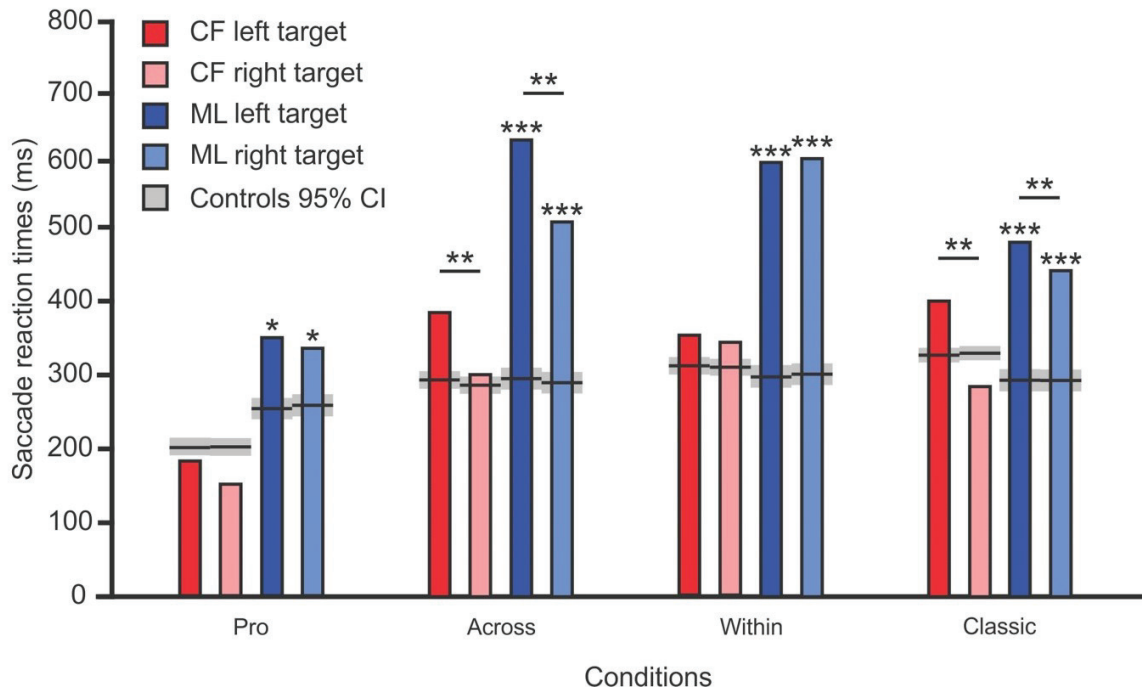


Figure 1 Overall anti-saccade performance for patients and their age-matched controls. Panel **A** shows mean error rates for patients and their age-matched controls across conditions tasks. C.F.'s error rates (ER) are shown in red, and M.L.'s in blue. Dark red or dark blue represent ERs for targets presented in the left hemifield while pale red or pale blue illustrate right targets. In grey, we depict 95% confidence intervals for controls with their mean as a black line. We compared each patient with their respective control group using modified t-tests, * = $p < .05$, ** = $p < .01$. In **B**, we present mean saccade reaction times across patients across conditions tasks. C.F.'s saccade reaction times (SRT) are in red, and M.L.'s in blue. Dark coloured bars represent SRTs for targets presented in the left hemifield while pale coloured ones represent right targets. In grey, we depict 95% confidence intervals for each patient's controls with their mean as a black line. We compared patient with their respective control group with modified t-tests, * = $p < .05$, ** = $p < .01$, *** = $p < .001$.

Chapitre 4 – Étude 3

Biais spatial dans la position finale des anti-saccades à la suite de lésions bilatérales du cortex pariétal postérieur dorsal

Spatial bias in anti-saccade endpoints following bilateral dorsal posterior parietal lesions

Julie Ouerfelli-Ethier, Romain Fournet, Aarlenne Z. Khan, & Laure Pisella

Article sous presse dans *European Journal of Neuroscience*

Ouerfelli-Ethier, J., Fournet, R., Khan, A.Z., & Pisella, L. (in press). Spatial bias in anti-saccades endpoints following bilateral dorsal posterior parietal lesions. *European Journal of Neuroscience*.

Points importants

- Le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production d'anti-saccades fut corroboré par l'**Étude 2**. Néanmoins, il demeure peu clair si cette région contribue à la résolution de la compétition entre plusieurs localisations (cible visuelle et but de la saccade).
- Durant les anti-saccades, un biais vers la cible est observable dans les aspects métriques spatiaux des saccades qui sous-tendent la compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade.
- Le rôle spécifique du cortex pariétal dorsal dans la compétition spatiale implémentée durant les anti-saccades fut investigué à l'aide d'une patiente avec des lésions bilatérales dans cette région.
- Chez tous nos participants et dans toutes les configurations spatiales d'anti-saccades testées, nous avons observés un biais spatial vers la cible visuelle. Cependant, ce biais était exacerbé chez notre patiente, particulièrement pour les inversions de vecteur de 180°.
- Ces résultats suggèrent que le cortex pariétal postérieur dorsal contribue à l'amalgamation de deux représentations spatiales en compétition.

4.1. Abstract

Anti-saccades are eye movements in which the saccade is executed in the opposite direction of a visual target and are often hypometric. Because the visual target and saccade goal are decoupled, it has been suggested that competition between the two locations occurs and needs to be resolved. It has been hypothesized that the hypometria of anti-saccades reflects this spatial competition by revealing a bias toward the visual target. To confirm that such hypometria are not simply due to reduced gain, we tested 10 healthy subjects on three different anti-saccade spatial configuration tasks: 90° away *across* hemifields, 90° away *within* the same hemifield and 180° away (*classic*, diagonally opposite). Specifically, we examined whether saccade endpoints showed evidence for the visual target location's interference with anti-saccade programming and execution processes. Among other neural substrates involved in anti-saccades production, the dorsal posterior parietal cortex (PPC) has been implicated in the spatial inhibition of contralateral visual target. To gain insight into the neural processes involved in spatial competition during anti-saccades, we also tested one patient with bilateral dorsal PPC lesion. In all spatial configurations, we observed that anti-saccade endpoints demonstrated a spatial bias toward the visual target for all participants. This spatial bias was exacerbated in our patient, which suggests that bilateral lesion of the dorsal PPC contributes to the amalgamation of the two competing spatial representations.

4.2. Introduction

Anti-saccades are eye movements directed in the opposite direction of a visual target that require the inhibition of an automatic orienting response (Everling & Fischer, 1998; Munoz & Everling, 2004). The inhibitory processes involved in anti-saccades are often measured with parameters such as the percentage of erroneous saccades to the visual target or the latency of correctly executed anti-saccades. These parameters have been measured in different clinical populations, such as Parkinson's disease (Antoniades et al., 2015; Lueck et al., 1990), attention deficit disorder (ADHD) (Fernandez-Ruiz et al., 2020; C. Klein et al., 2003), patients with frontal cortex lesions (Fukushima et al., 1994; Guitton et al., 1985), and patients with parietal cortex lesions (Butler et al., 2009; Ouerfelli-Ethier et al., 2021) and demonstrated impairment of multiple inhibitory processes, including spatial inhibition, response inhibition or proactive inhibition (Aron, 2011; Fernandez-Ruiz et al., 2020; Hutton & Ettinger, 2006; Munoz & Everling, 2004; Ouerfelli-Ethier et al., 2021; Talanow et al., 2020; M. Zhang & Barash, 2000, 2004).

Besides error rates and anti-saccade latencies, saccade endpoint inaccuracy during anti-saccades has also been shown to be exacerbated in most clinical populations such as Parkinson's disease (Matsumoto et al., 2011), bipolar disorder (T. J. Crawford et al., 1995), ADHD (Huang & Chan, 2020), unilateral optic ataxia (Ouerfelli-Ethier et al., 2021), and hemispatial neglect (Butler et al., 2009). In healthy population, anti-saccades tend to be more hypometric than pro-saccades (Bahcall & Kowler, 1999; Hallett, 1978; Kowler et al., 1995; Krappmann, 1998). This has been hypothesized to reveal a bias toward the visual target (Huang & Chan, 2020). During anti-saccades, two competing motor programs are generated: an automatic motor program toward the visual target and one in the opposite direction (Kristjansson, 2007; Noorani & Carpenter, 2013). Theoretically, because the visual target and the saccade goal are decoupled, their corresponding neural spatial representations compete for attentional selection (Klapetek et al., 2016; Mikula et al., 2018). An incomplete resolution of the spatial competition between the representation of the visual target and its “intentionally remapped” location would result in a bias in endpoints toward the visual target. These anti-saccade endpoint inaccuracies could thus provide insight into the attentional competition resolution in terms of inhibition of the visual target representation. However, these endpoint inaccuracies could alternatively correspond to a reduced saccadic gain caused by the planning of a saccade in the absence of a visual target as it is the case in memory-guided saccades in neurotypical populations (Ohtsuka et al., 1989; Pierrot-Deseilligny et al., 1991), and that are exacerbated in clinical population with cortical (Heitger et al., 2002; Mosimann

et al., 2000; Pierrot-Deseilligny et al., 1991) and subcortical dysfunction (T. J. Crawford et al., 1989; Müller et al., 1999).

In the specific case of memory-guided saccades, saccade gain has been attributed to spatial memory representations and oculomotor control (Heitger et al., 2002), where spatial miscalculations may reflect the combined contributions of both early parietal preparation (Gnadt & Andersen, 1988) and late integrated signals in the prefrontal cortex (Pierrot-Deseilligny et al., 1991). It is thus possible that spatial inaccuracies in anti-saccades similarly reveal the interference of an “early” automatic motor plan to the visual target with a “late” voluntary motor plan to the saccade goal. This interpretation would explain stimulus-driven behaviours in clinical populations with spatial inaccuracies (Chan et al., 2005; Goto et al., 2010), and as such, would be more in line with the spatial bias hypothesis than the reduced gain hypothesis, as it suggests the visual target is interfering with saccade goal selection. Classic anti-saccade paradigms (i.e., 180° spatial configurations) alone do not allow to distinguish between the two alternative hypotheses of reduced gain vs. spatial bias toward the visual target. A specific spatial bias of anti-saccade endpoints toward the visual target should be evidenced in other types of anti-saccade spatial configurations like mirror 90° vector inversion, as tested in the present paper, to reflect an impaired spatial competition resolution.

The PPC has been implicated in spatial competition resolution (Bisley & Goldberg, 2003; Bisley & Mirpour, 2019; Falkner et al., 2010). Studies in humans more precisely point to the dorsal PPC in the dynamic encoding of locations in priority maps (Molenberghs et al., 2007) and in the spatial inhibition of the visual target location for anti-saccades (Ouerfelli-Ethier et al., 2021). Damage to the dorsal PPC results in optic ataxia, consisting in impaired visually-guided movements and spatial attention for contralesional visual targets (Pisella et al., 2011, 2021). We have previously shown that unilateral dorsal PPC damage leads to increased error rates for ipsilesional anti-saccades when the visual target was presented in the contralesional field, particularly for anti-saccades requiring interhemispheric transfer (Ouerfelli-Ethier et al., 2021). This specific pattern of lateralized deficits points to the role of dorsal PPC in spatial inhibition of contralesional visual target. We therefore hypothesized that inter-hemispheric rivalry between the left and right dorsal PPC priority maps contribute to the resolution of the attentional competition between visual target and saccade goal locations during anti-saccades. We also observed increased anti-saccade spatial inaccuracy in our unilateral patients’ ipsilesional hemifields, which we posited could reflect a remaining attentional influence of the insufficiently inhibited visual target representation (Ouerfelli-Ethier et al., 2021).

However, this endpoint pattern was combined with global undershooting/overshooting of the saccade goal, most likely due to differences in lesions and probably in interhemispheric imbalance, which did not allow us to interpret our observations.

Therefore, here we further explored this issue of endpoints distribution by testing a rare patient with bilateral optic ataxia along with age-matched controls. For all participants, if the hypometria classically observed in the 180° anti-saccade condition reflects spatial bias toward the target rather than a general reduction in gain, it should also be present along the visual target-saccade goal vector in 90° anti-saccade spatial configurations.

4.3. Methods and materials

4.3.1. Participants

We recruited one patient with parietal lesions presenting optic ataxia via the neurological and rehabilitation Hospitals, Lyon, France, while control participants were recruited from the community in both Lyon and Montreal.

Patient I.G. is a right-handed, 40-year-old female who shows specific problems with visually guided movements (bilateral optic ataxia) without neglect. An ischemic stroke related to acute vasospastic angiopathy resulted in the blockage of the posterior cerebral arteries causing lesions involving mainly Brodmann's area 7 and 39 almost symmetrically in both hemispheres (see **Figure 1**), 15 years prior to testing. She has some damage to superior occipital areas (Brodmann's areas 18 and 19, leaving the human equivalent of V3a intact), but most of the damage is limited to the parietal cortex. I.G. shows no primary somatosensory or visual deficits except for quadrantanopia in the lower right visual field (Pisella et al., 2000). She has visually guided reaching movements that are comparable to normal participants for targets presented foveally. She exhibits impairments for on-line modification of goal-directed movements in response to a change of the reach goal during or before movement execution (Gréa et al., 2002; Milner et al., 2001, 2003; Pisella et al., 2000; Rossetti et al., 2005); her reaching and grasping are inaccurate in her peripheral vision (for both left and right visual fields and hands), with a slightly greater inaccuracy for her right hand in her right peripheral field (Pisella et al., 2000).

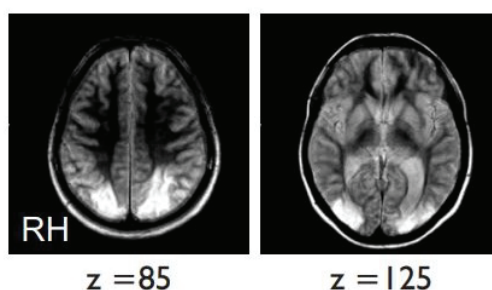


Figure 1 *Lesions of patient I.G.* T1 anatomical scan of patient I.G.'s bilateral posterior parietal and occipital lesions. RH, right hemisphere.

We tested ten age-matched control participants ($M = 39.8$ y, $SD = 3.4$ y; age range = 37-46 y, 6 females). Controls with neurological disorders or attentional deficits were excluded. All participants had normal or corrected to normal vision and gave informed consent to participate in the experiment. Procedures in Lyon were conformed according to the French law (4th March 2002) on human subjects' rights and informed written consent was collected from all participants in accordance with CPP Northwestern 1 046/2017 registration number 2017-A02562-51. Procedures also received ethics approval from the Ethics committee of Clinical Research at the University of Montreal. Upon completion of their participation, participants received financial compensation.

4.3.2. Apparatus

Testing occurred at the University of Montreal (Montreal, Canada) and at the Centre of Neuroscience Research of Lyon (CNRL; Lyon, France) with similar apparatuses for eye-movement recording. Participants sat in a dark room 57 cm away from a high-speed computer screen (at CNRL: 15.7*11.8 inches, Visual Stimulus Generator™ ViSaGe, Cambridge Research System, Rochester, United Kingdom; at the University of Montreal, 20.5*11.5 inches, VIEWpixx 3D, VPixx Technologies, Montreal, Canada). Head movements were restricted with chin and forehead rests during the task. An eye-tracker, set in a binocular tower-mount, recorded eye movements (at CNRL: ViSaGe, Cambridge Research System, Rochester, United Kingdom, frequency: 250Hz; at the University of Montreal: EyeLink 1000 Plus, SR Research, Kanata, Canada, frequency: 1000Hz).

4.3.3. Procedure

As shown in **Figure 2**, participants performed saccades in four paradigms over one hour-long session: 1) pro-saccades, 2) mirror saccades (90° rotation) *across* (left and right) visual fields, 3) mirror saccades (90° rotation) *within* (left or right) visual fields, and 4) classic anti-saccades (180° rotation). These paradigms were identical to a previous paper published by our group (Ouerfelli-Ethier et al., 2021). Tasks were designed and implemented using MatLab (The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States) with the Psychophysics toolbox (Brainard, 1997).

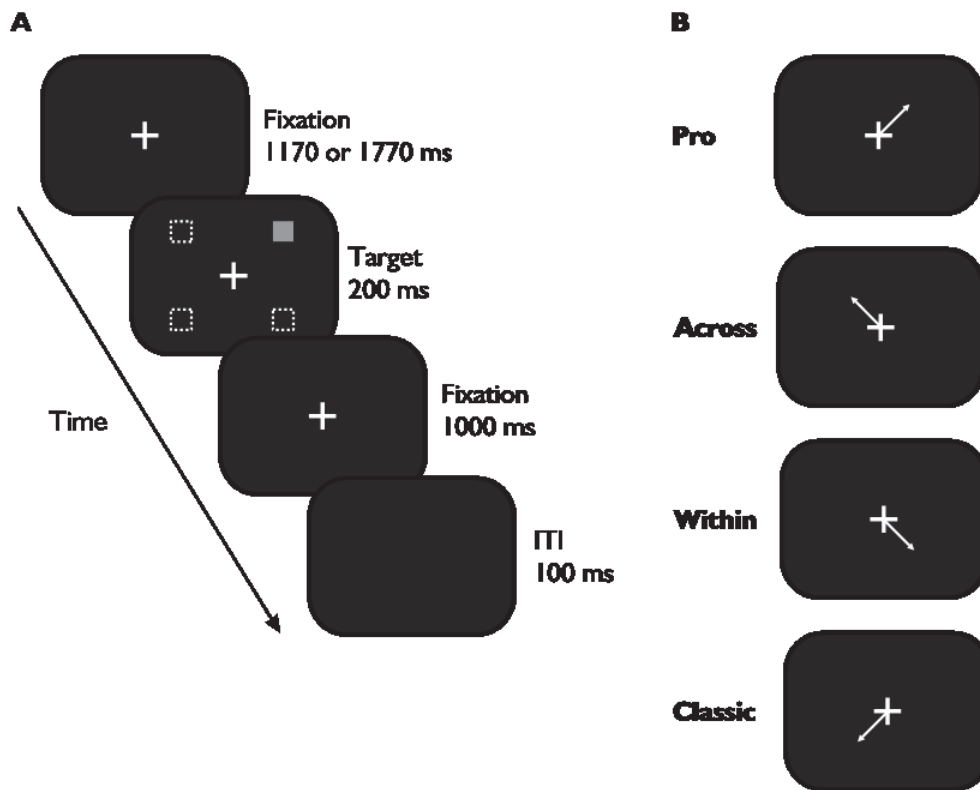


Figure 2 *Experimental sequence and timings of the four conditions of the saccade task.* In **A**, the fixation cross remained on the screen for 1170 or 1770 ms. The target (filled grey square) appeared for 200 ms. White dotted squares represent possible target locations. These squares are shown for the purpose of clarity and were not presented on the screen to participants. The fixation cross remained on for an additional 1000 ms after target appearance. After the fixation cross disappeared, there was an inter-trial interval (ITI) of 100 ms. For all panels in **B**, correct saccades relative to a right top corner target are illustrated by a white arrow.

All paradigms consisted of the same stimuli presentation as follows: each trial began with the presentation of white fixation cross (dimensions: 1° by 1°) centered on the screen against a black background. The fixation cross was aligned horizontally with the midpoint of the eyes and vertically at eye level. The fixation cross was present throughout the trial. After a variable duration (1170 or 1770 ms), a target was presented at one of 4 oblique locations at a distance of 7.78° from the fixation cross (5.5° horizontally and vertically). The target was a grey square with a diameter of 1° and was presented for 200 ms. The fixation cross remained illuminated for an additional 1000 ms and then was followed

by a blank screen for 100 ms signaling the next trial. Target presentation was pseudo-random across four possible target locations.

The four paradigms were performed in blocked order. Blocked paradigms were used to limit variables associated with switching associated with the interleaved pro/anti-saccade paradigm (Munoz & Everling, 2004; Weiler & Heath, 2012). During pro-saccades, participants made a saccade towards the target as quickly as possible when it appeared. In the across condition, participants were asked to inhibit a saccade towards the target and to make, instead, a saccade 90° away from it across the other hemifield. For the within condition, participants made a saccade 90° away from the visual target vertically, or within the same hemifield. Finally, during the classic condition, participants gazed 180° away from visual target. In **Figure 2**, the black arrow indicates the correct direction of the saccade relative to the target for each condition.

Participants performed all four paradigms in blocks within the same session or across two sessions, and the paradigm order was counterbalanced across participants. Patient I.G. completed 40 trials for the pro-saccade paradigm and 144 trials each for the three other paradigms. Paradigm order for I.G. was established randomly; she performed the classic condition first, followed by the pro-saccade, the across, and the within conditions. Control participants each performed between 80 and 240 trials per paradigm. The number of trials varied due to time and patient errors/constraints.

4.3.4. Preliminary analyses

To accommodate the varying sampling rates of the two cameras, we independently extracted data using customized scripts specific to each sampling rate, ensuring that timing remained intact. Subsequently, the data were analyzed using identical methods. Saccade onsets and offsets were automatically calculated offline using a saccade detection algorithm with a velocity criterion of 15 visual degrees per second and verified visually. Saccade start and end X and Y positions were calculated as the average across 10 ms centred around 50 ms before and after the saccade onset and offset respectively; we visually verified that these positions were sampled when the eye position was stable.

We recorded a total of 5 075 trials. In **Figure 3**, we provide the total number of trials included and excluded at each step of the data filtering described below. We removed all trials with end positions for the first saccade beyond 30 visual degrees from the centre fixation to account for blinks. Next, we normalized start eye positions per participant according to their mean start X and Y positions across each block. From these normalized positions, we filtered out starting positions beyond three visual degrees from the centre in both X and Y positions. Next, we removed all trials with saccade reaction

times below 100 ms (i.e., anticipatory saccades) and beyond 1300 ms. We also filtered out, per participant, all trials with saccade reaction times outside of three standard deviations of their mean saccade reaction times. All trials where the first saccade was outside of 10 cardinal degrees of the saccade goal or had an amplitude smaller than two visual degrees also removed.

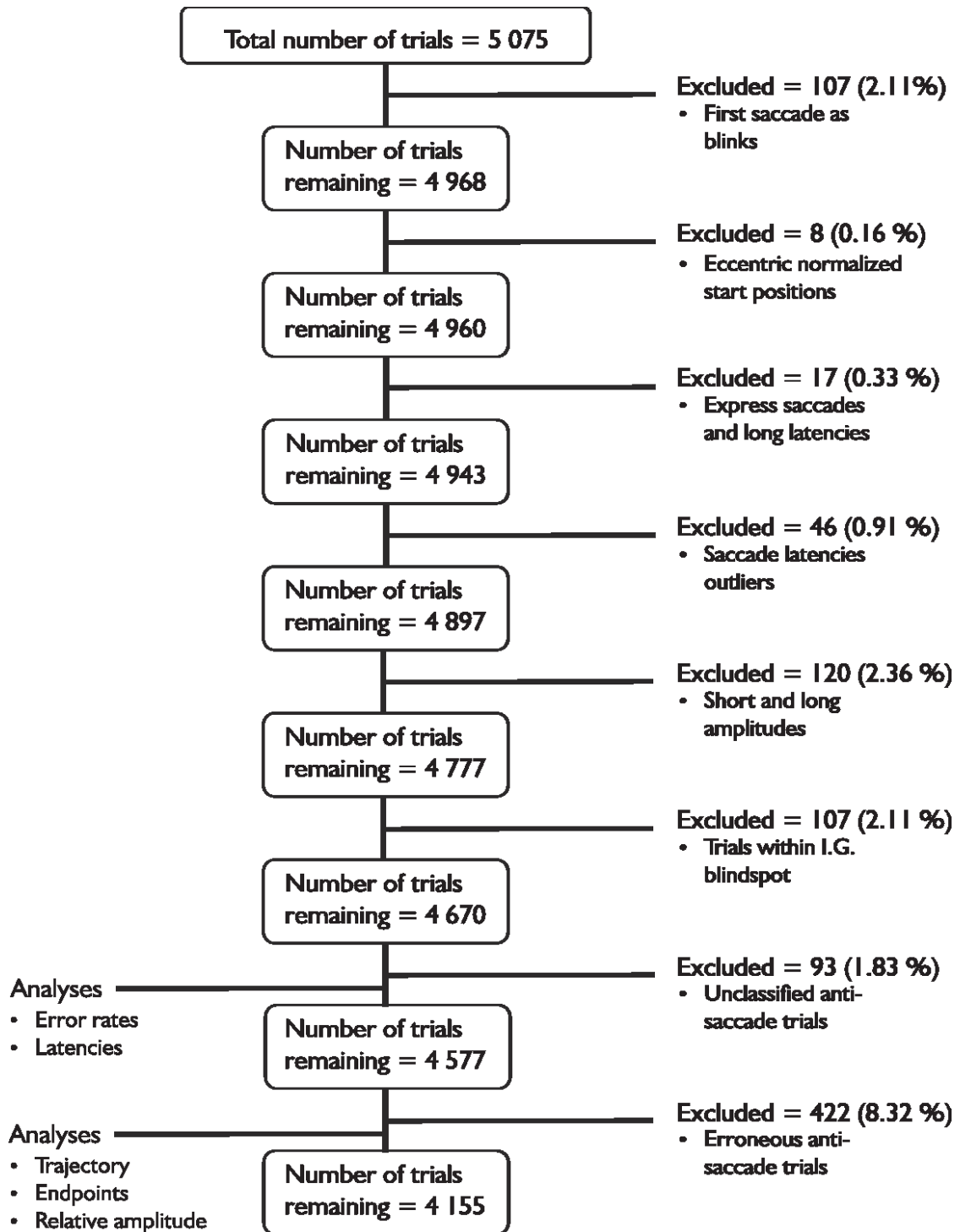


Figure 3 *Flow chart of data filtering.* Total and remaining number of trials are detailed in each box of the flow chart. Number of trials excluded as well as the summarized reason of their removal are indicated between each box on the right below the number of trials excluded. The percentage provided

next to the number of trials excluded corresponded to the percentage of excluded trials over the total number of trials.

For I.G., we removed all trials where either the saccade goal or the visual target was within her blind quadrant. This corresponded to the right bottom target for pro-saccades, the two bottom targets for the across condition, the two right targets for the within condition, and the top left and bottom right targets for the classic condition.

We classified correct and erroneous saccades across anti-saccade conditions. Correct anti-saccades corresponded to saccades made toward the quadrant containing the saccade goal (excluding 10° of both horizontal and vertical cardinal directions). In contrast, we classified all saccades made toward the quadrant containing the visual target as erroneous saccades. In other terms, erroneous anti-saccades are saccades made towards the visual target rather than the correct saccade goal location. Anti-saccade trials with saccades which were not classified as either correct or erroneous were removed.

For the pro-saccade trials, erroneous pro-saccades (saccade directed in the opposite direction of the visual target) were of 0% for both I.G. and her controls. Mean latencies for pro-saccades were 298.64 ms for I.G. and 226.58 ms ($SEM = 5.31$ ms) for her controls.

Across the different anti-saccade conditions, mean error rates (ER) for I.G. corresponded to 6.38% for the across condition, 12.20% in the within condition and 0% in the classic condition. Controls' ERs reached 12.29% ($SEM = 5.00\%$) for the across condition, 15.75% ($SEM = 5.88\%$) for the within condition, and 6.79% ($SEM = 1.84\%$) for the classic condition. Mean ERs for both I.G. and controls were within the same range as the ones reported previously in neurotypical controls by our group (Ouerfelli-Ethier et al., 2021) as well as other studies on neurotypical participants of the same age group (Coe & Munoz, 2017; Fukushima et al., 1994; Munoz et al., 1998; Pierrot-Deseilligny et al., 1991a). In contrast, mean anti-saccade latencies for correct trials were high for I.G. (across: $M = 473.80$ ms; within: $M = 516.08$ ms; classic: $M = 857.98$ ms) compared to controls (across: $M = 341.45$ ms, $SEM = 9.51$ ms; within: $M = 346.91$ ms, $SEM = 13.98$ ms; classic: $M = 327.71$ ms, $SEM = 13.53$ ms).

Subsequent analyses only concerned correct trials including both pro- and anti-saccades and were conducted on a total of 859 pro-saccade trials and 3 296 anti-saccade trials. We examined mean saccade endpoints by averaging eye end positions in X and Y. We quantified the bias relative to the

visual target in two ways: with the absolute distance between mean saccade endpoints and with relative amplitude. Specifically, we calculated for each condition, the 1) absolute distance in visual degrees between the mean horizontal endpoints of the left and right targets separately for the targets in the upper and lower visual fields, then averaged this distance to obtain the horizontal distance for each participant, 2) absolute distance in visual degrees between the mean vertical endpoints of the upper and lower targets separately for the left and right visual fields (then averaged to obtain the vertical distance) and 3) the diagonal distance in visual degrees (average, distance between the upper/left and the lower/right targets, and the distance between the upper/right and lower/left targets). We then compared these three values across the four saccade conditions (pro-saccade, across, within and classic) for controls with repeated measures ANOVAs. We next compared I.G. and her controls with modified *t*-tests (J. R. Crawford & Garthwaite, 2005). These analyses are adapted for case studies and are adequate for a group control of six or more participants (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2005).

To further investigate bias toward and away from the visual target, we calculated relative amplitudes. By ‘visual target’, we refer to the target, which is an incorrect saccade goal for anti-saccades. These were calculated as the amplitude of the saccade with the start position being the visual target location instead of the centre fixation position and the end position being the saccade endpoint. Relative amplitudes were then averaged per participant and per condition. We performed one-sample *t*-tests to test controls’ and I.G.’s relative amplitudes against the ideal amplitude, i.e., 11° for the across and within conditions, and 15.57° for the classic condition. To compare relative saccade amplitudes between I.G. and her controls across conditions, we used modified *t*-tests (J. R. Crawford & Garthwaite, 2005).

Finally, we evaluated pro-saccades accuracy to fully test the hypothesis of overall reduced gain against the one of spatial bias. To do so, we compared pro-saccade amplitudes between I.G. and her controls with modified *t*-tests (J. R. Crawford & Garthwaite, 2005). Amplitudes were calculated as the absolute distance between saccade start positions and saccade end positions.

4.4. Results

We show raw eye movement traces in one typical control and our patient across the saccade conditions below. For I.G. and her controls, we also characterized saccade endpoints relative to the saccade goal for each saccade condition and therefore also relative to the visual target location. Finally,

we investigated anti-saccades relative amplitudes. Of note, all our analyses were conducted on correct anti-saccade trials.

4.4.1. Raw eye movements traces

We randomly selected five correct raw eye movement traces for five saccades per visual target per condition, and separately for one typical control and I.G. The eye traces were drawn from the 1500 ms timepoint until the end of the trial to include the beginning and end of the saccade. As seen in **Figure 4**, these eye traces are colour-coded according to the location of the visual target: in red for the top left target, in green for the top right target, in blue for the bottom left target, and in purple for the bottom right target. Of note, because we removed I.G.'s trials where either the target or the saccade goal appeared within her blind quadrant (i.e., bottom right visual field), some of her eye traces are missing depending on condition for some quadrants.

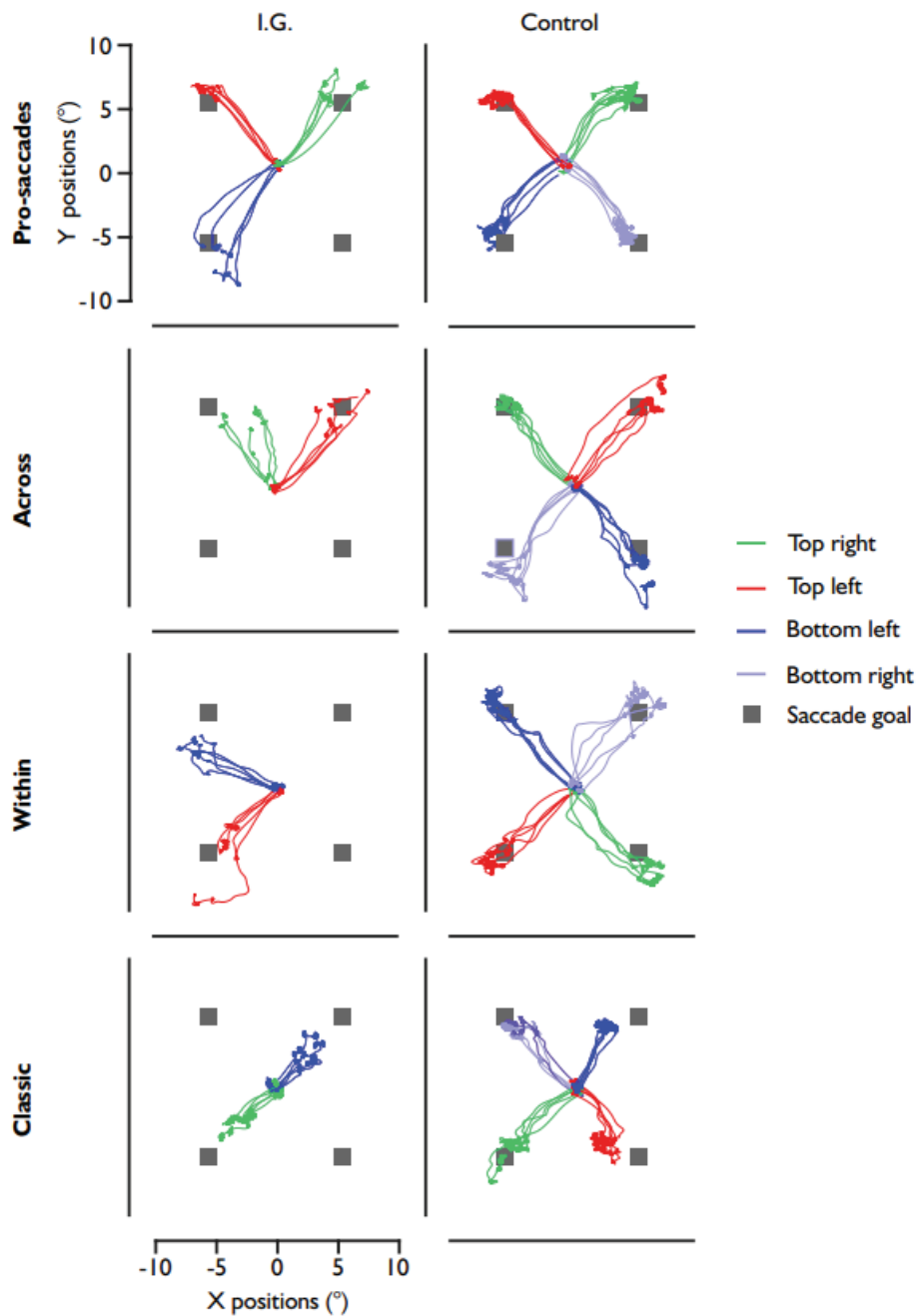


Figure 4 Raw saccade traces across saccade conditions for I.G. and one typical control. Example saccade traces from one patient I.G. (left panels) and on typical control (right panels) are presented for each paradigm. Each colour represents each visual target location: green for the top right target, red for the top left target, purple for the bottom right target, and blue for bottom left target. Position of saccade goals are indicated with grey squares.

For our typical control, we observed rather precise eye traces toward each saccade goal in the pro-saccade condition. As there is no competition between saccade goal and visual target in this condition, this is expected. In the other anti-saccade conditions, eye traces tended to land between the saccade goal and visual target and varied per condition. For example, in the across condition, the eye traces seemed to be more aligned with the saccade goal on the vertical than on the horizontal, which may reflect the competition between the visual target and saccade goal on the horizontal component (i.e., from left to right or from right to left). In the within condition, eye traces were in turn, more aligned with the saccade goal on the horizontal than on the vertical component, which suggests once more the possible effect of the competition between the visual target and saccade goal (i.e., from up to down or from down to up). Finally, in the classic anti-saccade condition, eye traces were misaligned with the saccade goal on both the horizontal and vertical components. In sum, for the anti-saccade conditions, our observations support the hypothesis that the competition between the saccade goal and the visual target misaligned the eye traces on the horizontal or vertical or both components so they would fall between these two locations. This effect was absent in the pro-saccade condition where there is no competition between two locations, i.e., the saccade goal and visual target are at the same location.

I.G.'s pro-saccade endpoints do not appear to show any biases, similar to those of the control participant. However, for the anti-saccade conditions, the misalignment of the eye traces was exacerbated compared to the control displayed in **Figure 4**, where some of her eye traces land almost halfway between the saccade goal and the visual target in the across and within condition. We also found shorter eye traces in the classic condition for I.G. compared to the control participant. These results point to a bias toward the visual target that is present overall but is more pronounced in our patient compared to her control.

4.4.2. Saccade endpoints

In **Figure 5**, we have plotted mean saccade endpoints for controls in white and for I.G. in green. We have also plotted individual data points for I.G. (smaller green dots without a black outline). By connecting each mean endpoint with a black line for our controls, we were able to draw a square that reflected the compression of the eye traces discussed in the previous section. This also allowed us to visually characterize more readily the bias toward the visual target for our patient and controls.

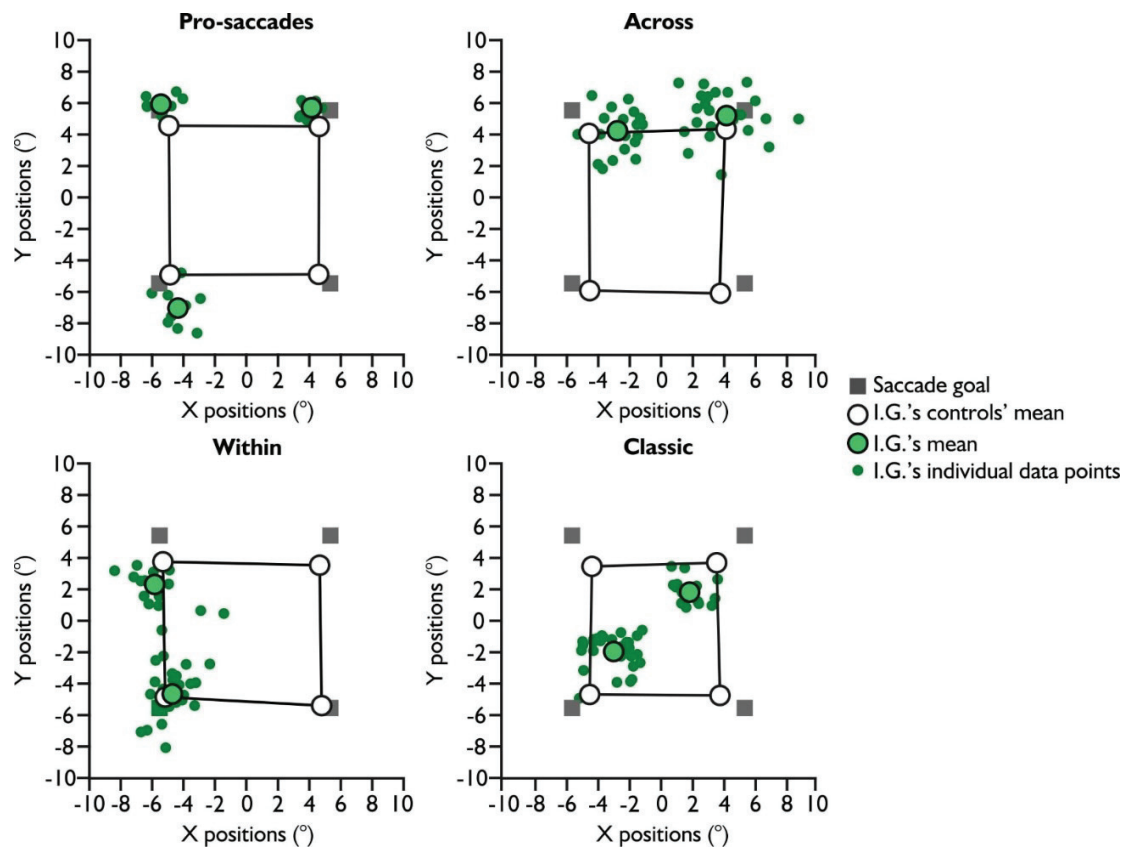


Figure 5 *Mean saccade endpoints across saccade conditions.* Mean saccade endpoints in visual degrees are illustrated with outlined circles for each saccade paradigm in white for controls and in green for I.G. Smaller green dots without outline represent individual data points for I.G. Position of saccade goals are indicated with grey squares.

Controls' saccade endpoints reflected the task condition, observable by the shape of the dark lines linking their mean saccade endpoint for each saccade goal. In the pro-saccade condition, this shape is almost square, indicating no bias or competition because the visual target corresponds to the saccade goal. In the across condition, the shape linking their mean endpoints tends toward a longer vertical rectangle, because in this case, the anti-saccade vector inversion is 90° away on the horizontal. In the within condition, the vector inversion associated with a correct anti-saccade is 90° away on the vertical, thus the shape joining controls' saccade endpoints is compressed vertically in a longer horizontal rectangle. Finally, in the classic condition, we can observe a compression of the shape linking the saccade endpoints that is both vertical and horizontal of as the vector inversion is 180° .

The distinct effect of each saccade paradigm on saccade endpoints suggests a bias toward the visual target for our controls.

We confirmed these observed differences in shape by comparing the horizontal, vertical and diagonal distances across conditions. We expected that if there is a bias toward the visual target, the direction of the vector inversion should selectively affect absolute distance. In other terms, as the across condition relies on a horizontal inversion, the presence of a bias relative to the visual target would specifically affect absolute distance in the horizontal component compared to the pro-saccade condition, whereas a bias relative to the visual target in the within condition would affect the vertical absolute distance compared to the pro-saccade condition. Finally, a bias relative to the visual target in the classic condition would affect the diagonal distance compared to the pro-saccade condition as both the vector inversion relies on both the horizontal and vertical components.

For the horizontal distance, we found a significant main effect of saccade condition with repeated-measures ANOVAs, $F(3, 27) = 7.58$, $p = .002$. Post-hoc t -tests with Holm-Bonferroni corrections revealed a significantly smaller distance for the across condition ($M = 8.34^\circ$; $t(9) = 2.709$, $p = .046$) compared to the pro-saccade condition ($M = 9.68^\circ$) as well as the classic condition ($M = 7.91^\circ$; $t(9) = 3.598$, $p = .008$) compared to the pro-saccade condition. However, we found no significant difference between the within condition ($M = 9.53^\circ$; $t(9) = 0.305$, $p = .76$) and the pro-saccade condition.

For the vertical distance, we also found a main effect of saccade condition, $F(3, 27) = 3.89$, $p = .02$. Holm-Bonferroni corrected post-hoc t -tests revealed that whereas the vertical distance in the classic condition was smaller ($M = 8.34^\circ$) than the pro-saccade condition ($M = 9.35^\circ$), it was not statistically different, $t(9) = 2.242$, $p = .167$. While the vertical distance for the within condition did not reach statistical difference ($M = 8.81^\circ$; $t(9) = 1.213$, $p = .71$), the mean vertical distance was smaller than the pro-saccade condition. We also found no significant distance in the across condition ($M = 9.78^\circ$; $t(9) = -0.952$, $p = .71$), albeit it had a longer distance than the pro-saccade condition.

For the diagonal distance, the saccade conditions main effect also reached statistical significance, $F(3, 27) = 4.82$, $p = .008$. With post-hoc t -tests, we found significantly smaller distance in the classic condition ($M = 11.54^\circ$) compared to the pro-saccade condition ($M = 13.47^\circ$; $t(9) = 3.593$, $p = .008$). In contrast, the diagonal distance in the other two saccade conditions did not differ from the pro-saccade condition ($M_{across} = 12.93$, $M_{within} = 13.02^\circ$; $p > .05$).

I.G. showed similar saccade endpoints to controls during pro-saccades. Further, we found the same bias toward the visual target across the three anti-saccade conditions than for controls. However,

her saccade endpoints follow the shape of the lines drawn from the mean saccade endpoints for controls. This suggests that the endpoint bias was also present in I.G., but appeared exacerbated in her case. This was confirmed using the same distance analysis described above. For I.G. unlike for her controls, it should be noted that for the distance analysis, we only had one value rather than two, e.g., horizontal distance was only for the upper two targets, due to her quadrantanopia. Specifically, we examined the reduction in distance relative to the pro-saccade condition for each condition (horizontal for across, vertical for within and diagonal for anti) for I.G. compared to controls with modified t -tests. While she did not a significantly smaller reduction in relative horizontal distance ($M_{I.G.} = 2.75^\circ$) compared to controls in the across condition ($M_{controls} = 1.33^\circ$, $SD_{controls} = 1.54^\circ$; $t(9) = 0.879$, $p = .201$), I.G. did show a significantly smaller reduction in relative vertical distance in the within condition ($M_{I.G.} = 5.98^\circ$; $M_{controls} = 0.55^\circ$, $SD_{controls} = 1.27^\circ$; $t(9) = 4.086$, $p = .001$) as well as in diagonal distance in the classic condition ($M_{I.G.} = 9.23^\circ$; $M_{controls} = 1.93^\circ$, $SD_{controls} = 1.88^\circ$; $t(9) = 3.703$, $p = .002$).

In summary, the observed pattern of endpoint distributions for IG and controls is inconsistent with the hypothesis of a reduction of saccade gain in anti-saccades. If it had been the case, we should have observed a similar pattern of undershooting for all three anti-saccade paradigms, all resembling the pattern observed in the classical anti-saccade condition. In other words, the undershoot should have been independent of the different anti-saccade spatial configurations. Instead, we observed a systematic variation in endpoints with visual target location, consistent with a spatial bias hypothesis.

4.4.3. Relative amplitudes from the visual target position

To quantify the bias toward the visual target, we analyzed relative amplitudes for correct anti-saccades. In the case of a bias toward the visual target, we would expect relative amplitude to be closer to zero (i.e., location of the visual target) than the amplitude corresponding to the saccade goal (i.e., 11° for the across and within conditions, and 15.57° for the classic condition). In contrast, relative amplitudes corresponding to the amplitude of the saccade goal would indicate a smaller bias or the absence of one. As the visual target and saccade goal are identical for pro-saccades, we did not consider relative amplitudes for this condition. Mean relative amplitudes for our patient and her controls are illustrated in **Figure 6**.

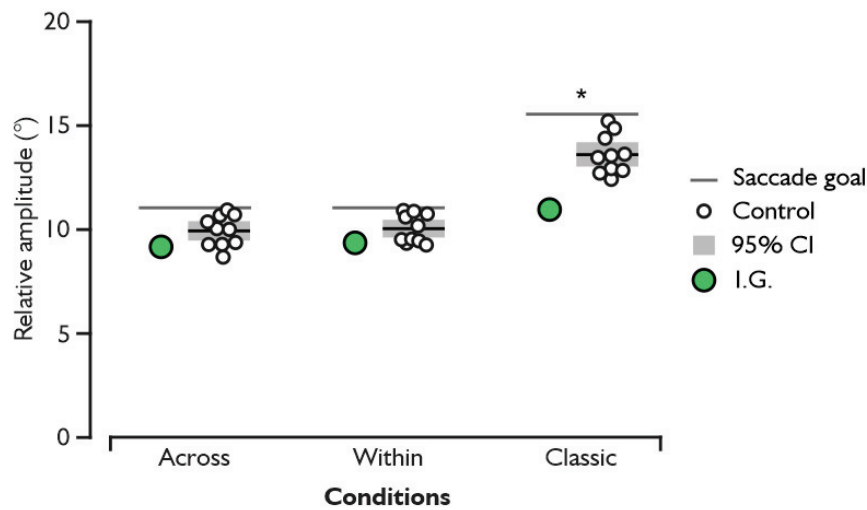


Figure 6 *Relative saccades amplitudes from visual target location (0°) across conditions.* Mean amplitude for I.G. is presented as a green dot, while means for each control are white dots. For controls, the 95% confidence interval is in grey and the black line in the middle of this interval defines the overall mean for the group. Position of saccade goals relative to visual targets are indicated with grey lines.

First, with one-sample t -tests, we compared participants' relative amplitudes for each anti-saccade condition. This allowed us to determine whether there was a bias toward the visual target. In the case of an absence of bias, we would expect relative amplitudes to not differ from the visual target-saccade goal distance. For controls, we found significantly lower relative amplitudes for the across, $M = 9.89^\circ$, $SD = 0.75^\circ$; $t(9) = -4.648$, $p = .001$, $d = -1.470$, within, $M = 10^\circ$, $SD = 0.69^\circ$; $t(9) = -4.601$, $p = .001$, $d = -1.455$, and classic conditions, $M = 13.56^\circ$, $SD = 0.95^\circ$; $t(9) = -6.730$, $p < .001$, $d = -2.128$.

For I.G., mean relative amplitudes for each condition were respectively 9.17° for the across condition, 9.36° for the within condition, and 10.97° for the classic condition. Like for her controls, we obtained significantly lower relative amplitudes across all conditions: across, $t(43) = -6.909$, $p < .001$, $d = -1.042$, within, $t(35) = -5.641$, $p < .001$, $d = -0.940$, and classic conditions, $t(52) = -31.811$, $p < .001$, $d = -4.370$. Together, these results suggest an overall bias toward the visual target across all anti-saccade conditions for all our participants.

Next, with modified t -tests, we compared I.G.'s relative amplitude per condition to her controls. We found no significant difference between groups for the across, $t(9) = -0.950$, $p = .38389$, and the within conditions, $t(9) = -0.883$, $p = .40$. However, we found significantly lower relative amplitudes for the classic condition for our patient compared to controls, $t(9) = -2.609$, $p = .02830$. In

sum, while I.G.'s mean relative amplitude was smaller than controls across all conditions, we only found a significant difference for the classic condition. This suggests a stronger bias toward the visual target for I.G. compared to controls in the classic condition.

4.4.4. Pro-saccade amplitudes

We compared mean pro-saccade amplitudes between I.G. and controls with modified *t*-tests. We found a significant difference between I.G. and controls, $t(9) = 3.254$, $p = .001$, where I.G.'s amplitudes ($M = 7.81^\circ$) were higher than controls' ($M = 6.75^\circ$, $SD = 0.31^\circ$). This suggests that I.G.'s pro-saccades were hypermetric compared to controls as the distance between fixation point and the visual target was 7.78° . Thus, the absolute error from the visual target was of 0.03° for her I.G. and 1.03° for her controls, which suggests that I.G.'s pro-saccades were slightly more accurate than controls'. This is inconsistent with an overall reduced gain.

4.5. Discussion

We observed that anti-saccade endpoints were biased toward the visual target for all participants and that this bias was exacerbated in our bilateral optic ataxia patient. This spatial bias was specific to the configuration of each anti-saccade paradigm with endpoints aligned on the visual target-saccade goal vector. This pattern of saccade endpoints was thus in line with the hypothesis of spatial competition resolution between saccade goal and visual target, and inconsistent with the alternative hypothesis of reduced saccade gain during anti-saccades associated with the absence of visual guidance. We quantified this spatial bias with an endpoint analysis of distance on the horizontal, vertical, and diagonal dimension as well as an analysis of the amplitude of the saccade with the start position being the visual target location instead of the centre fixation position. We found overall greater distance in the horizontal component in the across condition, in the vertical component in the within condition and in the diagonal component for the classic condition. This is in line with the vector inversion specific to each anti-saccade condition. Further, relative amplitude was hypometric for all anti-saccade spatial configurations and even smaller for the patient I.G. despite her pro-saccades not being hypometric; this was significant compared to controls for classic anti-saccades. In sum, the observed error pattern reveals incomplete spatial inhibition of visual target location and the bilateral dorsal PPC lesion exacerbates the spatial competition between the two locations.

The hypometria classically found in controls for 180° anti-saccades (Bahcall & Kowler, 1999; Hallett, 1978; Kowler et al., 1995; Krappmann, 1998) can therefore be explained in terms of attentional

competition. Theoretically, attentional competition between objects in the visual scene is implemented in priority maps, which needs to be resolved for correct target selection (Goldberg & Bisley, 2010). Selection occurs following a “winner-take-all” strategy (Bays et al., 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Ipata et al., 2009; Serences & Yantis, 2006). Specifically, priority is reflected in the enhancement of neuronal activity for correct target representation and suppression of competing distractor representations (Awh et al., 2006; Bisley & Goldberg, 2010; Kastner, Weerd, et al., 1998; McPeck & Keller, 2002; McSorley et al., 2006a; Reynolds et al., 1999; Serences et al., 2004). However, our findings do not support the “winner-take-all” process because in that case, we would expect complete spatial inhibition of the location losing the competition, i.e., the visual target location in the case of anti-saccades. As such, the saccade plan should only be programmed based on the winning location. Instead, our results show some evidence of averaging or amalgamation where the location of the visual target still affects saccade metrics across all our participants and in a specific manner for each spatial configuration. This suggests that activity is maintained at visual target location, that biases the saccade plan, rather than its full inhibition. This competition is consistent with visual representations of both the visual target and the saccade goal in the brain during anti-saccades (T. Collins et al., 2008; Lévy-Bencheton et al., 2013; Mikula et al., 2018), as well as temporal overlapping of activities and spatial averaging processes for anti-saccade production. During anti-saccades, a bias toward the visual target may be introduced by the failure to fully resolve the competition for saccade goal selection between the neuronal representations of the extinguished visual target and the imagined mirror location, due to incomplete inhibitory processes.

The behaviour of our bilateral optic ataxia patient supplements past findings from our group on the contribution of the dorsal PPC to the competition resolution during anti-saccades (Ouerfelli-Ethier et al., 2021). Here we report spatial inaccuracies in anti-saccades where saccade endpoints tended to be biased toward the visual target to a larger extent for our patient compared to controls. This exacerbated bias might reflect that the visual target has been insufficiently inhibited, such that its representation remains longer/stronger during the competition against the saccade goal. Our present study thus confirms the idea of a competition between locations on a spatial map for anti-saccades implicating the dorsal PPC.

We found larger biases towards the visual target during classic anti-saccades compared to the 90° conditions in both controls and in the patient. We also found significantly greater bias in patient I.G. compared to controls during classic anti-saccades, which we did not find in the 90° conditions.

This could be due to the larger distance between the saccade goal and the visual target for the classic condition (i.e., 15.57°) compared to the across and within conditions (i.e., 11°). It has been shown that the distance between two locations can modulate spatial competition; in the PPC, priority maps are suggested to topographically represent locations in space (Bressler & Silver, 2010) with greater competition between nearby locations compared to more distant ones (Deco & Lee, 2002; Itti & Koch, 2001; Koch & Ullman, 1985). As a result, farther representations are suppressed to a lesser extent than nearby ones. It is possible that the suppression of the nearby visual target locations in I.G. is still sufficient in the across and within conditions. However, suppression in the classic condition, where the saccade goal and the visual target are farther apart, may not have been enough and so resulted in a significantly stronger bias toward the visual target.

Multiple patient populations show evidence of inhibition impairments during anti-saccades although with different behavioural patterns. Consistent with the involvement of the frontoparietal network in spatial competition, we have previously shown delayed spatial resolution in unilateral optic ataxia patients with damage to the dorsal PPC, with increased error rate for short anti-saccade latencies only when the visual target was presented in their contralesional visual field (Ouerfelli-Ethier et al., 2021). These patients also showed tendencies for spatial miscalculations in their anti-saccade endpoints. Along the same lines, the present results in the bilateral patient demonstrated exaggerated bias towards the visual target. These findings are consistent with the crucial implication of the dorsal PPC in attentional priority for saccade planning and execution (Molenberghs et al., 2007). In contrast, patients with unilateral ventral PPC lesions and neglect show non-lateralized spatial deficits including longer latencies and global undershooting during anti-saccades (Butler et al., 2009). The right-hemispheric ventral PPC may be involved in creating the anti-saccade goal location and transferring its spatial coordinates to oculomotor structures (Pisella et al., 2011). Both saccade goal selection and anti-saccade programming implicate the prefrontal cortex (Everling & Munoz, 2000; Funahashi et al., 1993; Guitton et al., 1985; Pierrot-Deseilligny et al., 2005; Schall, 2004; Walker et al., 1998). Patients with unilateral DLPFC lesions show undershooting and overshooting tendencies in the ipsilesional and contralesional visual fields respectively (Walker et al., 1998), which may indicate an imbalance in competing signals during anti-saccades. Priority maps are also present in the prefrontal cortex (Jerde et al., 2012; Sprague & Serences, 2013) and this substrate may particularly contribute to competition during anti-saccades (Pierrot-Deseilligny et al., 1991b, 2005; Walker et al., 1998). Taken together, these impairments could be explained by an impaired frontoparietal network with incomplete spatial competition resolution between the visual target and the saccade goal. Specifically, inefficient

inhibitory processes that favour visual target selection rather than saccade goal selection could result in increased error rates or spatial inaccuracies in anti-saccade endpoints or both.

4.6. Conclusion

To conclude, we described, then quantified a bias toward the visual target that was systematic across participants, and more pronounced in patient I.G. This implies some amalgamation of visual target and saccade goal representations rather than a “winner-take-all” competition resolution. We suggest that bilateral dorsal PPC damage affected I.G.’s overall ability to suppress the visual target, particularly for representations of distant locations on priority maps as in our classic condition. Overall, our results point to a contribution of the dorsal PPC in spatial competition inherent to anti-saccade as part of the frontoparietal attentional network.

4.7. Acknowledgements

This work was supported by the Natural Sciences and Engineer Research of Council (BESD-546502-2020 to J.O.E.), Unverisité de Lyon Idex mobility fund (to J.O.E.), Études Supérieures et Post-doctorales and École d’optométrie merit’s scholarship (to J.O.E.), Réseau de la recherche en santé de la vision du Québec (to J.O.E.), Heart and Stroke Foundation Canada (to A.Z.K.), Canada Research Chair program (to A.Z.K.), Centre National de la Recherche Scientifique (to L.P.), and Labex/Idex (ANR-11-LABX-0042 to L.P.).

The authors declare no competing financial interests.

Chapitre 5 – Étude 4

Les effets de lésions au cortex pariétal postérieur dorsal sur l'inhibition à base spatiale et à base motrice

Effects of dorsal posterior parietal cortex lesions on spatial- and motor-based inhibition

Julie Ouerfelli-Ethier, Isabella Comtois Bona, Ya Ting Lei, Thomas Carrier, Jane Abdo, Aarlenne Z. Khan, & Laure Pisella

Manuscrit en préparation

Points importants

- L'effet de lésions du cortex pariétal postérieur dorsal sur les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse fut examiné de façon séparée avec deux tâches visuomotrices : une tâche d'inhibition de retour (inhibition spatiale) et une tâche de signal stop (inhibition de réponse).
- Des lésions du cortex pariétal postérieur dorsal engendraient une absence d'effet d'inhibition de retour, suggérant une altération des mécanismes d'inhibition spatiale. À l'inverse, la performance à la tâche de signal stop ne divergeait pas à travers les participants testés (avec ou sans lésions au cortex pariétal postérieur dorsal). À la suite à des lésions au cortex pariétal postérieur, les habiletés d'inhibition de réponse demeuraient ainsi intactes.
- Nos résultats suggèrent que le cortex pariétal postérieur dorsal joue un rôle spécifique dans l'implémentation de mécanismes d'inhibition spatiale, comme dans l'inhibition de retour, alors que cette région ne contribue pas de façon cruciale aux mécanismes d'inhibition de réponse.

5.1. Abstract

Spatial and response inhibition are two different types of inhibition abilities. Spatial inhibition involves the suppression of a specific location whereas response inhibition involves the cancellation of a motor response according to changing contextual demands and is thus motor based. While these two types of inhibition are conceptually distinct, it is unclear if they recruit overlapping or distinct neuronal substrates. Past findings pointed to a role of the dorsal posterior parietal cortex (PPC) in spatial inhibition whereas response inhibition was more closely associated with dysfunction in the frontal cortex. Here we examined the effects of lesions on the dorsal PPC on two behavioural tasks separately measuring spatial and response inhibition abilities: an inhibition of return task (spatial inhibition) and a stop signal task (response inhibition). To do so, we compared performance on these two tasks between two optic ataxia patients, unilateral and bilateral, with lesions to the dorsal PPC and 17 age-matched controls. For our spatial inhibition task, we found an IOR effect in our controls, but not in either patient. Inversely, there was no difference between the bilateral lesioned patient and her controls on the stop signal task, suggesting that response inhibition is preserved following bilateral lesions to the dorsal PPC. Taken together, our results point to a specific role of the dorsal PPC in spatial inhibition, but not in response inhibition. Our findings have repercussions for our understanding and conceptualisation of inhibition abilities in other clinical populations, pointing to an independence in inhibitory mechanisms for spatial and response inhibition.

5.2. Introduction

Various types of inhibition abilities contribute to the flexibility of human behaviour, including spatial and response inhibition.

Spatial-based inhibition implies the suppression a specific location in the visual scene. For example, many studies have shown that previously explored locations tend to be suppressed leading to increases in reaction times for subsequent responses toward this location (Abrams & Dobkin, 1994b; Briand et al., 2000; Fecteau et al., 2004; Fecteau & Munoz, 2005; Hunt & Kingstone, 2003; R. M. Klein, 2000; Posner et al., 1985; Posner & Cohen, 1984; Pratt & Neggers, 2008; Rafal et al., 1994; Sapir et al., 2014). This phenomenon has classically been labelled as inhibition of return (IOR) (R. M. Klein, 2000; Posner et al., 1985; Posner & Cohen, 1984). IOR favours a bias toward novel and unexplored locations (Chica et al., 2010; Kingstone & Pratt, 1999; R. M. Klein & MacInnes, 1999; Posner et al., 1985; Rafal et al., 1989; Ro et al., 2003), and has been attributed to push-pull dynamics based on excitatory and inhibitory connections between neurons in multiple visual and saccade processing areas in the brain (Cavanaugh et al., 2012; Fecteau & Munoz, 2006; Fino & Yuste, 2011; Hikosaka & Wurtz, 1985; Kätzel et al., 2011; Mize et al., 1991; Moschovakis et al., 1996; Munoz & Fecteau, 2002; Munoz & Istvan, 1998; Munoz & Wurtz, 1993; Olivier et al., 1999).

The parietal cortex has been primarily associated with spatial-based inhibition (Bisley & Goldberg, 2010; Goldberg et al., 2006), together with subcortical and frontal structures (Gregoriou et al., 2012; Jantz et al., 2013; Krauzlis et al., 2013). Consistent with these findings, absent and impaired IOR in the contralesional hemifield of patients with lesions to the inferior parietal lobule (with and without neglect, Bartolomeo et al., 1999, 2001; Bourgeois et al., 2012; Vivas et al., 2003, 2006, 2008) and the superior colliculus (Sapir et al., 1999). Temporary lesions caused by transcranial magnetic stimulation has replicated these unilateral deficits when the stimulation has been applied to right parietal regions, such as the intraparietal sulcus and the temporo-parietal junction (Bourgeois et al., 2013a), as well as frontal regions (Ro et al., 2003). While many cortical and subcortical structures are involved in IOR, the bilateral dorsal PPC network may play a specific role in the inhibitory processes subtending IOR via interhemispheric connections.

In contrast, response inhibition is motor-based and involves the cancellation of a motor response due to changing contextual demands (Logan, 1983; Logan & Cowan, 1984). Stop signal or countermanding paradigms measure this type of inhibition (Verbruggen & Logan, 2008). During the

stop signal paradigm, participants make frequent and speeded motor responses, but must be prepared to stop their response when a stop signal is presented. It has been posited that two competing processes interact during a stop signal task - a go process (motor plan) toward a target and a stop process (cancellation of the motor plan) when a stop signal is presented. Response inhibition deficits are mainly associated with frontal dysfunction. Previous studies have shown a particular involvement of the inferior frontal cortex in the inhibition of an already initiated motor response (Aron et al., 2003, 2004; Chambers et al., 2006; Swick et al., 2008, 2011). Other regions of the frontal cortex, such as the anterior cingulate area, right middle frontal gyrus, and pre-supplementary motor area, also play a role in response inhibition (Allen et al., 2018; Garavan et al., 1999; Konishi et al., 1999; Nachev et al., 2007; Oliveira et al., 2014; Swick et al., 2011). Further, it has been suggested that different pathways linking the frontal cortex with the basal ganglia subtend response inhibition (Aron & Poldrack, 2006). In turn, these pathways suppress of the activity in the thalamus and motor areas of the cortex through different excitatory (glutamatergic) and inhibitory (GABAergic) projections for the successful withholding of the motor response (Albin et al., 1989; Alexander & Crutcher, 1990; Gerfen, 2000; Nambu et al., 2002). This explains why clinical populations with frontal dysfunction, such as Parkinson's disease and attention deficit disorder with or without hyperactivity, show impaired response inhibition abilities (Alderson et al., 2008; Casey et al., 1997; Gauggel et al., 2004; Obeso et al., 2011; Schachar et al., 2007; Senderecka et al., 2012).

The role of the posterior parietal cortex (PPC) in response inhibition is less clear. On one hand, inhibitory control and motor programming and initiation lead to activation of the PPC (B. M. de Jong et al., 1999, 2001; Jaffard et al., 2008). Specifically, neuronal activity in this structure has been linked to performance in response inhibition tasks such as Go/NoGo and stop signal tasks (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Jaffard et al., 2008; Menon et al., 2001). A recent transcranial stimulation study confirmed the inhibitory control role attributed to the PPC. The study found that disrupting the functioning of this region resulted in delayed response inhibition processes (Osada et al., 2019). On the other hand, other evidence has pointed to a limited role of the PPC. For instance, Cai and colleagues (2016) conducted a transcranial study that did not demonstrate any effect of temporary disruption to the PPC functioning on response inhibition abilities. In line with this, it has been suggested that the role of the PPC is limited to the visual representation of the movement goal, rather than motor programming (Paré & Wurtz, 2001).

Optic ataxia is a neurological disorder that occurs at the result of a lesion to the dorsal PPC. This disorder is characterized by the inability to make visually-guided arm movements towards the contralesional hemifield, despite the absence of visual or cognitive impairments (Pisella et al., 2021). Previously, we assessed anti-saccades behaviour in these patients, a saccade task where one must withhold their automatic saccade to a peripheral visual stimulus and make, instead, a saccade away from it, thus involving both spatial and motor inhibition processes. Using this paradigm, we showed that lesions to the dorsal PPC delayed the spatial inhibition of the visual target location (Ouerfelli-Ethier et al., 2021) as well as led to spatial endpoint errors in the saccade toward the saccade goal location (Ouerfelli-Ethier et al., in press). This pattern of impairments observed in optic ataxia patients suggests a deficit in spatial inhibition, where the spatial competition between visual target and saccade goal affects spatial aspects of anti-saccade production instead of motor-based ones like error rates (inability to suppress the automatic saccade). Indeed, a global increase in error rates during anti-saccades was associated with an inability to suppress as an automatic motor plan toward the visual target, and thus reflect response inhibition deficits (Aron, 2011; Fernandez-Ruiz et al., 2018; Hutton & Ettinger, 2006; Munoz & Everling, 2004; Talanow et al., 2020).

Because spatial and response inhibition rely on both shared and distinct neuronal substrates, it is unclear whether they rely on common inhibitory mechanisms. Adding to this ambiguity, inhibition deficits in clinical populations are often not clearly defined in terms of spatial- or motor-based inhibition. While spatial and response inhibition are conceptually distinct and can be measured by different tasks, the terms “inhibition abilities” are often used across different clinical populations to refer to response inhibition abilities. Alternatively, the terms “attention deficits” are frequently used to describe and qualify both strictly attentional and spatial inhibition impairments. It is essential to differentiate between inhibitory processes, whether they are spatial or motor-based, at both the neuronal and conceptual levels, for our understanding of clinical populations with distinct impairments in inhibition abilities.

Using tasks measuring spatial and response inhibition separately, we investigated the role of the dorsal PPC in spatial- and motor-based inhibition. To do so, we tested two optic ataxia patients, one with unilateral and one with bilateral lesions to the dorsal PPC. We speculated that lesions to the dorsal PPC will be mostly associated with impaired performance in spatial-based inhibition tasks because of its role in spatial competition.

5.3. Methods

2.3.1. Participants

We recruited a total of 19 participants: one patient with unilateral optic ataxia, C.F. ($M = 45$ y) with 10 age-matched controls ($M = 45$ y, $SD = 2$ y; range: 40-47), and one patient with bilateral optic ataxia, I.G. ($M = 53$ y), along with 7 age-matched controls ($M = 52$ y, $SD = 3$ y; range: 47-55). We confirmed that our two patients and their respective controls were age-matched with one-sample t -tests, C.F.: $t(9) = -2.236$, $p = .052$; I.G.: $t(6) = -1.039$, $p = .339$. Controls were recruited from the community whereas our patient was recruited through the Neurological Hospital, Lyon.

Patient C.F. is a right-handed 45-year-old male who presented with left unilateral optic ataxia without neglect at the time of testing. His deficits were specific to visually-guided movements and he otherwise did not show any purely motor, somatosensory or visual impairments. 22 years prior to testing, C.F. suffered a watershed posterior infarct which resulted in distributed and asymmetrical bilateral lesions of the occipito-parietal region (Brodmann's areas 18, 19, 7, 5 and 2) with a minute extension to the semiovale centers. Greater damage in the right hemisphere from both BA 7 lesions and a parieto-frontal disconnection from intra-hemispheric fibers lesions were associated with his left unilateral optic ataxia (see **Figure 1A**, see also (Khan et al., 2005b)).

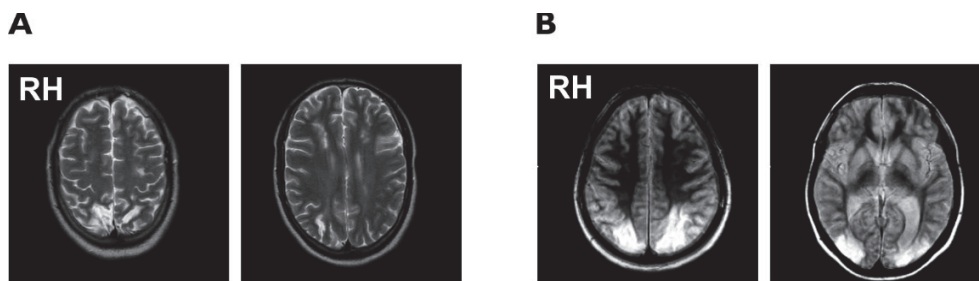


Figure 1 *Lesions of patients C.F. and I.G.* In **A**, T1 anatomical scans of C.F.'s lesion shows bilateral lesions in the posterior parietal cortex which are larger in the right hemisphere. In **B**, we show T1 anatomical scans of patient I.G.'s bilateral posterior parietal and occipital lesions. RH, right hemisphere. T1 anatomical scan of patient I.G. show bilateral posterior parietal and occipital lesions. RH, right hemisphere.

Patient I.G. is a right-handed 53-year-old female who presented with bilateral optic ataxia without neglect at the time of testing. Her visually guided reaching movements did not differ from controls for targets presented foveally, but on-line modification of goal-directed movements were impaired during and before movement execution (Gréa et al., 2002; Milner et al., 2001, 2003; Pisella et al., 2000; Rossetti et al., 2005). Her visually guided movements (grasping and reaching) are inaccurate in her peripheral vision for both hands and in both visual fields, with slightly greater inaccuracy for her right hand in her right peripheral field (Pisella et al., 2000). Otherwise, I.G. shows no primary somatosensory or visual deficits except for a quadrantanopia in the lower right visual field (Pisella et al., 2000). Her symptoms are stable, resulting from lesions that occurred 28 years prior to testing. I.G. suffered an ischemic stroke related to acute vasospastic angiopathy which caused the blockage of the posterior cerebral arteries. Her lesions mainly concerned Brodmann's areas 7 and 39 almost symmetrically in both hemispheres with some additional damage to the superior occipital areas (Brodmann's areas 18 and 19, leaving the human equivalent of V3a intact). Her lesions are largely limited to the parietal cortex (see **Figure 1B**).

Control participants with neurological disorders, attentional deficits or taking medications which could affect attention (i.e., antidepressants or anti-epileptic drugs, etc.) were excluded. All participants had normal or corrected-to-normal vision and gave informed written consent to participate in the experiment. They received financial compensation for their participation. Procedures received ethics approval from the Ethical committee for clinical research (CERC) at the University of Montreal. Procedures in Lyon conformed to the French law (4th March 2002) on human subjects' rights and informed written consent was collected from all participants. Procedures were approved by CPP SouthMediterranean III with the registration number 2020.01.05 bis_ 19.12.09.43611.

2.3.2. Apparatus

Testing occurred conjointly at the University of Montreal (Montreal, Canada) and Centre of Neuroscience Research of Lyon (Lyon, France) on similar setups. Participants sat 57 cm away from a high-speed computer screen (in Montreal: 20.5*12 inches, ViewSonic XG2405, ViewSonic Corporation, Brea, California, United States; in Lyon: 20.5*12 inches, BenQ XL2420, BenQ Corporation, Taipei city, Taipei, Taiwan) in a dark room. On both setups, head movements were restricted with chin and forehead rests during the tasks while an eye-tracker recorded eye movements (EyeLink 1000 Plus, SR Research, Kanata, Canada, frequency: 1000Hz).

2.3.3. Procedure

Participants performed two tasks: an exogenous IOR task (see **Figure 2A**) and a stop signal task (see **Figure 2B**). For the stop signal task, we tested participants on separate blocks of 20 and 40% stop signal ratios. Blocks for the two tasks were spanned across two sessions of approximately one hour each, allowing for multiple breaks throughout each testing session. All tasks were designed and implemented using MATLAB (The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States) with Psychophysics toolbox (Brainard, 1997).

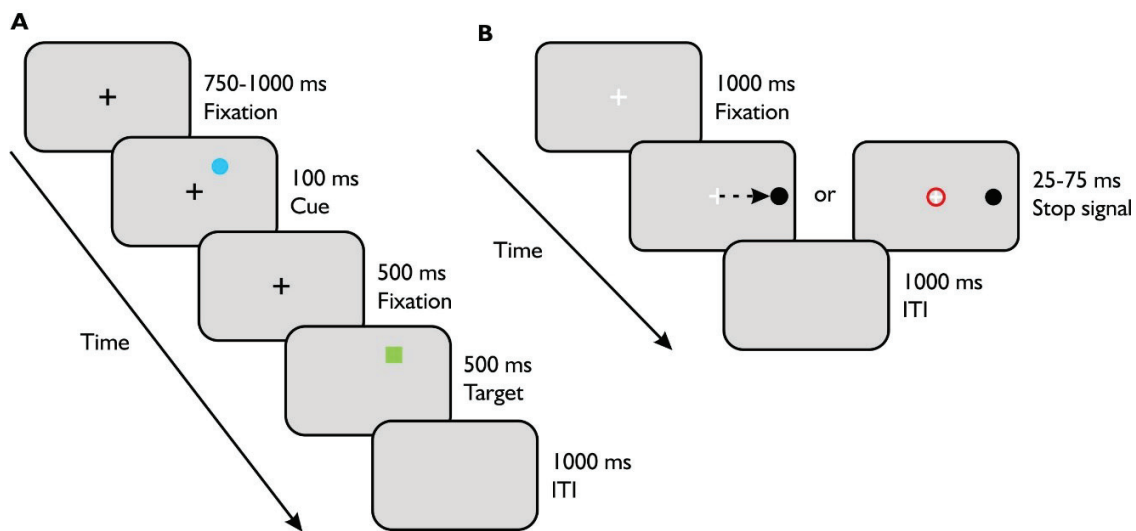


Figure 2 *Experiment sequence and timings of the visuo-cognitive tasks.* The IOR task is presented in **A**. Each trial started with a centred black fixation cross on which participants were asked to fixate. A cue (i.e., a blue circle) appeared briefly in one of the four corners of the screen on most trials; participants were instructed to ignore it and maintain their fixation on the fixation cross. Participants were asked to look toward a green square when it appeared. The green square randomly appeared either at the same location as the cue or elsewhere. In **B**, we show the experimental sequence for the stop signal task. For most trials, once the target (i.e., black circle) appeared, either on the right or left, participants had to make an eye movement toward it. During some trials, a stop signal was flashed and indicated to the participants that they had to inhibit their response and maintain their central fixation.

IOR task. Participants were instructed to ignore a flashed cue (blue circle) and to only make a saccade

toward a target (green square) when it appeared. The task was set against a pale grey background. At the beginning of each trial, participants maintained their fixation on a black centred cross of 1° diameter for a duration randomized between 750 and 1000 ms. 20% of trials were catch-trials and no cue appeared. For the remaining 80% of trials, the fixation screen was followed by a blue circle (diameter: 1.5°) that flashed for 100 ms before disappearing. After its disappearance, the fixation cross remained alone for 500 ms before a green square (diameter: 1.5°) appeared for 500 ms. There were four possible locations for both the target and cue. Those locations were 8° equidistant from fixation cross and 90° angular degrees from each other, starting at a position of 45° angular degrees from the horizontal meridian. The positions of the target and cue were randomised across possible locations, in such a way that the target reappeared at the same location as the cue for 25% of trials containing a cue (20% of all trials), and elsewhere for 75% of those trials (60% of all trials). We informed participants that the blue circle cue was not important for the task, and that the green square target could appear at of the 4 locations. The inter-trial interval lasted 1000 ms. Participants performed three blocks of 35 trials each, except C.F. who due to technical issues during testing only performed 2 blocks.

Stop signal task. Participants made saccades toward a presented target, except when a red circle appeared around fixation, in which case they had to maintain fixation. Participants fixated a centred white fixation cross (diameter: 0.5°) set against a pale grey background for a randomized duration between 1500 and 2000 ms. A dark grey circle of 0.75° of diameter would then appear on the right or on the left 5° eccentric on the horizontal meridian. The target remained visible during 300 ms. For trials with a stop signal, an empty red circle (thickness: 5 px; diameter: 0.66°) appeared for 500 ms around the fixation cross, indicating to participants that they should withhold their saccade. The delay between the appearance of the target and the stop signal (stimulus-onset-asynchrony, SOA) varied using a staircase algorithm applied to each participant and block of trials, and based on previous paradigms on stop signal tasks in PD populations (Gauggel et al., 2004; Mirabella et al., 2017). During stop signal trials, participants' responses were classified on-line as either a successful or failed stop by the algorithm. Successful stop corresponded to stop trials where the eye position remained within 3° of the central fixation location, whereas trials with the eye position moved outside of this range were classified as failed stop trials. SOAs increased by 25 ms following a successful stop and decreased following an unsuccessful stop. To prevent participants from waiting for the stop signal to appear, there was an auditory cue if a saccade was not made to the target on go (no stop) trials after 325 ms.

This duration was determined based on previous findings showing means below 300 ms for PD patients during go trials (Mirabella et al., 2017). Participants were informed that the algorithm changed the SOA with the goal of achieving a proportion of successful stop trials of .5 and therefore, that and that it was normal that they could not withhold their saccade on every stop signal trial. There was an ITI of 1000 ms. We varied the ratio of stop signal to evaluate different levels of response inhibition: during 20% stop signal ratio, stopping is required infrequently, as such reaction times during go trials are faster and responses may be more impulsive. In contrast, during 40% stop signal ratio, stopping is often required and responses during go trials are slower (Logan & Cowan, 1984; Ramautar et al., 2004, 2006).

For this task, participants performed four blocks of 60 trials for the stop signal ratio of 20% and three blocks of 45 trials for 40%. Due to technical issues during testing, C.F.'s data could not be used. Accordingly, we only considered I.G. and her controls for this task.

2.3.4. Preliminary analyses

We recorded a total of the 4 500 trials: 2 005 trials for the IOR task and 2 495 trials for the stop signal task. We then conducted separate preliminary analyses for each task as described below.

IOR task. We only considered the first saccade executed by participants for each trial. We removed all trials where there was a blink, i.e., with start x and y positions above 25 and -25° or trials where peak velocity of the first saccade was above 700°/s (23 trials, 1.14% of total IOR trials). Next, we calculated saccade reaction times (SRT) by subtracting saccade onset from target onset. We then excluded all trials with SRTs below 100 ms and over 600 ms, which corresponded to trials with anticipatory or overly delayed responses (87 trials, 4.34% of total IOR trials) (Fischer & Ramsperger, 1984, 1986; Mayfrank et al., 1986; Weber et al., 1992). We also removed trials where a saccade was made to the cue before target onset. Finally, we calculated saccade amplitude and absolute directional error relative to the target. We removed all trials where the first saccade amplitude was below 4° or beyond 11° or the absolute directional error was outside of 15 cardinal degrees from the visual target (71 trials, 3.35 % of total IOR trials). For subsequent analyses, there remained 1 819 trials, which corresponded to 90.72 % of total IOR trials.

We sorted the remaining trials according to target location relative to cue location: when the target appeared at the same location as the cue vs. when the target appeared elsewhere. To examine the presence of an IOR effect across our participants, we compared SRTs for trials where the cue and

target appeared at the same location and when they appeared in different locations. To do so, we used paired-sample *t*-tests for all I.G. and C.F.'s trials sorted according to same or different locations. For control participants, we compared participants' means for each type of trial using a paired *t*-test. To compare IOR effects between each patient and their respective controls, we subtracted the mean SRTs for different cue/target locations from the mean SRTs for same cue/target locations. From this subtraction, we obtained an IOR effect in ms for all our participants. We used one-tailed modified *t*-tests to compare the amount of IOR effect between each patient and their controls (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002a; J. R. Crawford & Howell, 1998a).

Stop signal task. We removed all trials where the eye signal was lost within the first 500 ms from target onset because of blinks or participants' movement (46 trials, 1.84% of total stop signal trials). We then classified every trial for the stop signal blocks as either successful go, failed go, successful stop or failed go. We defined successful go trials as all trials without a stop signal with a saccade of at least 2° amplitude, an SRT of between 100 and 500 and within 15 cardinal degrees of target position. Failed go trials were trials without a stop signal but without a saccade or with saccade that had an amplitude of less than 2° or with an SRT of longer than 500 ms. Successful stop signal trials were defined as all trials with a stop signal and without a saccade or with a saccade of less than 2° or with an SRT longer than 500 ms. Stop signal trials were considered failed when a saccade of at least 2° amplitude with an SRT of between 100 and 500 ms was made within 15 cardinal degrees of target location. Trials which could not be defined as either successful or failed go/stop trials were excluded; these trials consisted primarily of anticipatory saccades of large amplitudes (7 trials, 0.28% of total stop signal trials). There remained a total of 2 442 trials for subsequent statistical analysis (97.88% of total stop signal trials).

Further, we examined whether participants' performance violated the assumption of independence of the race model subtending our countermanding task. This assumption stipulates that the go and the stop processes are independent (Boucher et al., 2007; Logan & Cowan, 1984). We confirmed independence of the two processes in two ways. First, we ensured that every participant reached an average proportion of .5 of successful stop trials, with a range of 0.35 to 0.65 successful stop. Second, we compared SRTs during failed stop trials and successful go trials with paired-sample *t*-tests for all participants. As expected from the assumption of independence, across all participants (I.G. and her controls combined), we found significantly lower SRTs for failed stop trials compared to successful go trials for the 20%, $t(7) = 2.590, p = .036$, and the 40% ratios, $t(7) = 2.745, p = .029$.

As our measure of performance for the stop signal task, we calculated the stop signal reaction times (SSRT) which is an estimate of the speed of the stop process (Allen et al., 2018; Boucher et al., 2007; Logan & Cowan, 1984). SSRT was estimated using the integration method by subtracting the starting time of the stop process from its finishing time (Band et al., 2003; Logan, 1994; Logan & Cowan, 1984). The starting time of the stop process corresponds to the mean stop signal delay (see the description of the stop signal task for a description of how the stop signal delays were obtained). As for the finishing time of the stop process, it is calculated by integrating the go trials (i.e., no stop signal trials) SRT distribution from the onset of the target until the resulting cumulative proportion corresponds to the observed proportion of failed stop trials. In other terms, if the proportion of failed stop was 50% for one participant, the finishing time of the stop process for this same participant would average around the 50th percentile of the go SRTs distribution. This method of estimation of the SSRTs has been shown to be reliable (Band et al., 2003).

For our statistical analyses, we compared SSRTs for I.G. and her controls for both the 20% and the 40% stop signal ratio separately with modified *t*-tests (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002a; J. R. Crawford & Howell, 1998a). We further compared the difference in SSRTs between the two ratios between our patient and her controls with a test for difference between two *t*-variates (Crawford et al., 2010; Crawford & Garthwaite, 2005).

Statistical analyses were conducted on JASP 0.16.3.0 (JASP Team, 2022) for independent and paired *t*-tests. For the modified *t*-tests, we used Crawford's single-case methodology in neuropsychology (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002a, 2005; J. R. Crawford & Howell, 1998a).

5.4. Results

For the IOR task, we tested the presence of an IOR effect in our patients and their control groups. We followed these statistical analyses by comparing the strength of the IOR effect between each patient and their respective control group.

For the stop signal task, we examined SSRT across ratios of stop signal between I.G. and her controls. As mentioned previously, C.F.'s data could not be used.

5.4.1. IOR task

Means for same cue/target and different cue/target locations are depicted in red and blue respectively in **Figure 3** for all our participant groups. We first confirmed the presence of an IOR effect in the two control groups with paired samples t -tests, C.F.'s controls: $t(9) = 5.481, p < .001$; I.G.'s controls: $t(6) = 7.116, p < .001$. For our patients, we used paired sample t -tests on all their trials when the cue/target was in the same vs. different locations. For both C.F. and I.G., we found no significant difference in SRTs between same vs. different locations, C.F.: $t(13) = 0.012, p = .990$; I.G.: $t(33) = 1.226, p = .229$.

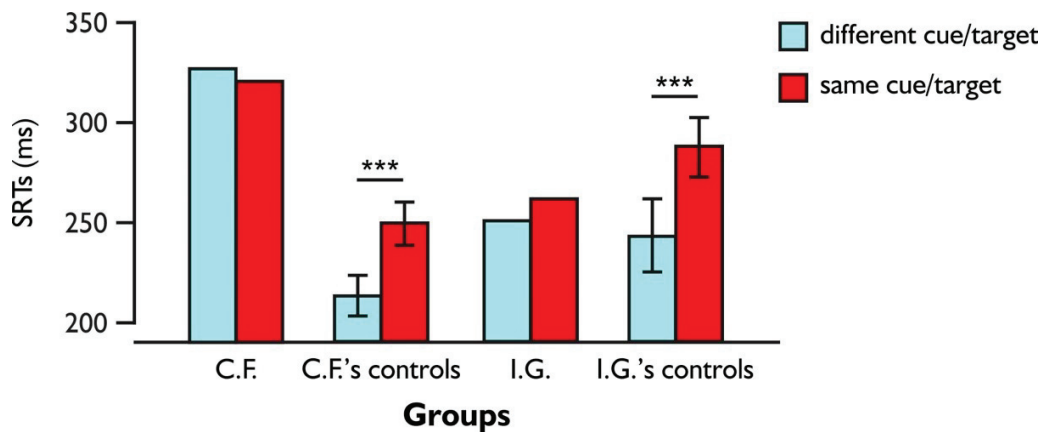


Figure 3 IOR task saccade reaction times across groups. We illustrate mean saccade reaction times (SRT) for our two patients, C.F. and I.G., and their controls for same and different cue/target locations, in respectively red and light blue. Error bars are standard error of the mean. *** = $p < .001$.

Next, we compared IOR effects between each patient and their controls. C.F.'s IOR effect is illustrated by a red dot in **Figure 4**, while I.G.'s IOR effect is in green. Negative IOR effects (such as found in C.F.) indicates facilitation toward the location previously cued instead of IOR. Controls' mean is represented by a black line and standard deviation by a shaded grey area. We used one-tailed modified t -tests to test the difference in IOR effect between each patient and their controls. We found a significant difference between C.F. and his controls, $t(9) = -1.936, p = .042$, and a strong tendency toward a statistical difference between I.G. and her controls, $t(6) = -1.891, p = .053$.

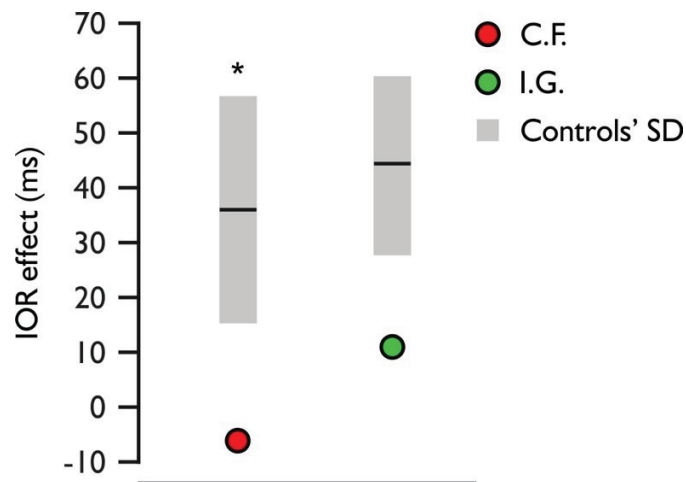


Figure 4 *IOR effects across groups.* We illustrate mean IOR effect for our two patients, C.F. and I.G. with respectively a red and green dot. Their controls' mean is represented with a black line and the standard deviation of each control group is illustrated as a shaded grey area. * = $p < .05$.

In sum, we found an IOR effect in control participants, but not in our optic ataxia patients, C.F. and I.G. Overall, IOR effects were greater for controls than for our two patients.

5.4.2. Stop signal task

We compared I.G.'s SSRTs with their controls for each stop signal ratio separately with modified t -tests. We depict in **Figure 5** mean SSRTs for I.G. in green and controls in white. We found no significant difference between I.G. and her controls for the 20%, $t(6) = -0.178, p = .864$, and the 40% stop signal ratios, $t(6) = -0.139, p = .894$. Next, with a test for difference between two t -variates, we examined whether the difference in SSRTs between the stop ratios differed between I.G. and her controls. We obtained no significant result for the difference between 20% and 40% SSRTs between I.G. and her controls, $t(6) = 0.036, p = .973$. Overall, we found a similar stop signal performance between patient I.G. and her controls.

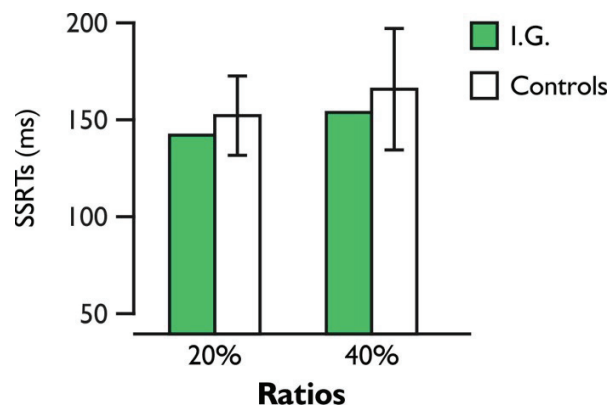


Figure 5 *Stop signal reaction times.* We show mean stop signal reaction times (SSRT) for I.G. and her controls for 20% and 40% stop signal ratios. I.G.'s mean is in green while her controls' mean is presented in white.

5.5. Discussion

We investigated the effects of lesions to the dorsal PPC on different inhibition abilities: spatial and response inhibition as measured by the IOR task and the stop signal task. Our results revealed an absent IOR effect in both patients C.F. and I.G. whereas their controls had a robust effect of IOR. In contrast, I.G.'s response inhibition abilities were preserved and her performance on the stop signal task did not differ from controls. Specifically, there was no difference between the patient and the control group for SSRTs for both 20% and 40% stop signal ratios. This suggests that I.G. and controls used similar response inhibition mechanisms to cancel their motor plan during the stop signal task. Taken together, these results point to a specific role of the dorsal PPC in spatial inhibition mechanisms, but not in response inhibition.

Our results support past findings on the role of the dorsal PPC in IOR and in the encoding of spatial coordinates. It has been suggested that IOR relies on the computing of inhibitory signals in a location-reference frame, which could be achieved with inhibitory feedback processes in the PPC that suppress the most salient location to prevent it from being selected (Itti & Koch, 2000, 2001; Vivas et al., 2006, 2008) or reselected (Mirpour et al., 2009). This view is consistent with the lack of inhibition of previously visited locations and lack of IOR in patients with ventral parietal lesions (Bourgeois et al., 2012; Sapir et al., 2004; Vivas et al., 2003, 2006, 2008). This would also be in line with patients with ventral parietal lesions showing facilitation instead of IOR for cued locations in their affected hemifield as it suggests a lack of inhibitory mechanisms (Bourgeois et al., 2013a). The unilateral deficits found in

patients with unilateral lesions could thus result from an imbalance of inhibitory signals that bias the competition between locations toward the ipsilesional visual field during target selection (Heinke & Humphreys, 2003; Vivas et al., 2003, 2006). Because patient I.G. has bilateral lesions and bilateral optic ataxia, we could not distinguish between hemifields. Unfortunately, we were also unable to distinguish between hemifields for C.F. because of insufficient number of trials. However, the absence in IOR effect in their case may point to the implementation of IOR inhibitory mechanisms in both the dorsal and ventral PPC. Lesions to the PPC may thus disrupt the encoding of spatial coordinates subtending IOR in a location-based reference frame.

While response inhibition has also been associated with the PPC (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Jaffard et al., 2008; Menon et al., 2001; Osada et al., 2019), I.G. did not show impaired stop signal performance compared to controls; her SSRTs were not different from those of controls. We do not think that our results contradict these past findings. Past work on response inhibition and the PPC has highlighted the role of the inferior parietal lobule which can be found in the *ventral* PPC, rather than the *dorsal* PPC, where our patient has a bilateral lesion. This distinction in the functionality of the ventral vs. dorsal PPC is consistent with past lesion work on anti-saccades and anti-pointing. During anti-tasks, the visual target and the movement goal compete for selection as a movement is planned and executed in the opposite direction of a visual target. As such, anti-saccades and anti-pointing rely on numerous inhibitory mechanisms: 1) the motor plan toward the visual target must be inhibited for a correct motor plan in the opposite direction to be planned and executed (response inhibition) (Aron, 2011; Coe et al., 2019; Munoz & Everling, 2004; Watanabe & Munoz, 2011); and 2) the visual target and the saccade goal compete for goal selection, where visual target related activity must be inhibited and saccade goal related activity enhanced for correct goal selection (spatial inhibition) (Barash & Zhang, 2006; Ouerfelli-Ethier et al., 2021; M. Zhang & Barash, 2000). Patients with unilateral *ventral* PPC showed response inhibition-related impairment in anti-saccades with directional errors to the visual target and increased latency bilaterally as well as global spatial errors in saccade endpoints, which suggests their deficits were not location-dependent (Butler et al., 2009). In contrast, patients with unilateral lesions to the *dorsal* PPC presented unilateral deficits in both anti-saccades and anti-pointing which were location-dependent relative to the visual target: movements were impaired when the visual target was in the contralesional hemifield and movements were directed in the ipsilesional hemifield (Blangero et al., 2011; Ouerfelli-Ethier et al., 2021). Further, the tuning of neuronal activity in the parietal cortex during response inhibition may be related to the visual representation of the target, rather than to motor preparation and response inhibition (Paré &

Wurtz, 2001). It is thus plausible that the interconnections between the parietal and frontal cortex could also explain PPC activity during response inhibition (Friedman-Hill et al., 2003; Osada et al., 2019). The lack of response inhibition impairment in I.G. reinforces the notion that deficits during anti-tasks found in previous studies in unilateral optic ataxia resulted from impaired spatial inhibition mechanisms, instead of a combination of both spatial and motor-based inhibition deficits.

The impairment in IOR combined with the preserved response inhibition abilities found in I.G. suggest independent spatial and response inhibition mechanisms. This dissociation could reflect different neuronal circuitry for spatial inhibition and response inhibition. Spatial inhibition and spatial competition have been mainly associated with the frontoparietal network (Jerde et al., 2012; Lanssens et al., 2020; Ptak, 2012; Wardak et al., 2011). This network plays a particular role in the inhibition of irrelevant stimuli which compete for attention (Ferrante, Patacca, Caro, et al., 2018; Friedman-Hill et al., 2003; Molenberghs et al., 2007) via sensory-gating mechanisms (Chelazzi et al., 2019; Pascucci et al., 2018; Popov et al., 2017). Further, inhibitory processes involved in IOR has been linked to the frontoparietal network (Bourgeois et al., 2013a, 2013b; Seidel Malkinson & Bartolomeo, 2018). In comparison, response inhibition abilities rely on cortico-basal ganglia pathways connecting the frontal cortex with the basal ganglia (Aron & Poldrack, 2006; Casey et al., 1997; Ghahremani et al., 2012; Nambu et al., 2002, 2003; Purves et al., 2018; Rieger et al., 2003). Considering our results, it is possible that the frontoparietal and the cortico-basal ganglia networks do not converge in the PPC. Alternatively, the independence of spatial and response inhibition mechanisms suggested by our results could mirror the segregation of neuronal populations involved in visual location-based and motor planning throughout the cortex (Brown et al., 2008; Juan et al., 2004; Ray et al., 2009; Thompson et al., 1997; Thompson & Bichot, 2005; Wardak et al., 2011).

5.6. Conclusion

In conclusion, we found impaired spatial inhibition following lesions to the dorsal PPC whereas response inhibition abilities were preserved. Specifically, C.F. and I.G. showed absent IOR unlike their controls who showed robust IOR. In contrast, performance during the stop signal task was similar between I.G. and her controls. Our results point to the specific role of the dorsal PPC in spatial inhibition and IOR. The combination of impaired spatial inhibition in both patients and preserved response inhibition abilities in I.G. suggests spatial and motor-based inhibition may rely on independent inhibitory mechanisms within the frontoparietal network.

5.7. Acknowledgements

The authors thank our participants for their time and contribution.

Supported by the Natural Sciences and Engineer Research of Council to J.O.E.), Université de Lyon Idex mobility fund to J.O.E.), Études Supérieures et Post-Doctorales and École d'optométrie merit's scholarship to J.O.E.), Réseau de la recherche en santé de la vision du Québec to J.O.E.), the Canada Research Chairs program to A.Z.K.), Centre National de la Recherche Scientifique to L.P.), and Labex/Idex (ANR-11-LABX-0042 to L.P.).

All authors declare that they have no conflict of interest.

Chapitre 6 – Discussion

L'objectif global de la présente thèse était d'examiner les mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse et comment ceux-ci sont implémentés dans le cerveau. Dans l'**Étude 1**, les mécanismes de l'inhibition spatiale dans l'attention latente et l'attention manifeste furent comparés chez des sujets sains afin de mieux comprendre les schémas facilitateurs et inhibitoires communs et distincts dans ces deux types d'attention. Dans l'**Étude 2** et l'**Étude 3**, le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes de l'inhibition spatiale fut exploré dans une optique de compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade durant des anti-saccades. Ces deux études ont contribué à mieux circonscrire la compétition inter-hémichamp chez des patients présentant une ataxie optique unilatérale et à quantifier le biais vers la cible visuelle à la suite de lésions bilatérales. Finalement, dans l'**Étude 4**, la participation du cortex pariétal postérieur dans les mécanismes d'inhibition fut explorée à travers des tâches mesurant séparément l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse.

Dans l'ensemble, les études comprises dans la présente thèse visaient trois objectifs spécifiques 1) détailler les schémas de suppression et de facilitation durant la sélection du but de l'attention ou de la saccade (**Étude 1**); 2) définir le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal lors de la compétition entre localisations (**Étude 2-3**); et 3) évaluer les apports du cortex pariétal postérieur dorsal dans respectivement l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse.

Dans la présente section, les résultats des différentes études comprises dans la présente thèse seront d'abord résumés lors d'une synthèse générale. Ensuite, un modèle sera proposé pour englober le relais de l'information neuronal en aval et expliquer les mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse. Finalement, les résultats obtenus dans la présente thèse seront discutés relativement à leurs limites ainsi qu'aux directions futures selon des perspectives de recherches ainsi que selon des perspectives cliniques.

6.1. Discussion générale

Dans les lignes qui suivront, les résultats de chacune des études seront discutés individuellement. Ensuite, une synthèse générale contextualisera cette discussion générale en termes de compétition spatiale et de plans moteurs.

6.1.1. Étude 1 – Les schémas de facilitation et de suppression dans l'attention latente et l'attention manifeste

Dans l'Étude 1, nous avons testé les schémas de facilitation et de suppression durant l'attention latente (fixation) et l'attention manifeste (saccades). Par la comparaison directe entre l'attention latente et l'attention manifeste, nous avons étudié la discrimination à une localisation indexée par l'attention et des localisations alternatives non indexées en variant le niveau de difficulté de la tâche. Nous avons rapporté une discrimination augmentée aux localisations où l'attention était indexée comparativement à une condition sans indexation de l'attention, et ce tant pour l'attention latente que pour l'attention manifeste. À l'opposé, sans égard pour le type d'attention sollicitée, la discrimination était amoindrie aux localisations où l'attention n'était pas indexée comparativement à notre condition sans indexation de l'attention. Ces résultats concordent avec les tendances générales retrouvées dans la littérature où, d'une part, l'allocation de l'attention, sans égard pour son type (latente ou manifeste), facilite la sélection et la discrimination d'une cible (Born et al., 2013; Castet et al., 2006; Deubel, 2008; Filali-Sadouk et al., 2010; Khan et al., 2015; Li et al., 2021; Rolfs & Carrasco, 2012) et d'autre part, la sélection et la discrimination de stimuli aux localisations alternatives sont réduites (Deubel & Schneider, 1996; Findlay & Walker, 1999; Kastner & Pinsk, 2004; Khan et al., 2015, 2016; Kowler et al., 1995; Pestilli & Carrasco, 2005; Posner & Cohen, 1984; Schlag et al., 1998; Schlag-Rey et al., 1992; Serences et al., 2004; Sylvester et al., 2008).

De surcroît, nos résultats révèlent à la fois des bases communes et distinctes des schémas de facilitation et de suppression entre l'attention latente et l'attention manifeste. Les bases communes aux deux types d'attention concernaient la distribution spatiale de la suppression et sa variation en fonction de la difficulté de la tâche. En effet, la discrimination aux localisations non indexées fluctuait à travers l'espace de façon similaire pour les deux types d'attention, et ce, sans être affecté différemment par la difficulté de la tâche. La discrimination variait en fonction des quadrants relatifs à la localisation indexée de deux façons : 1) la suppression des localisations non indexées était plus importante à l'intérieur du même hémichamp, et 2) pour les hémichamps opposés, la suppression variait en fonction de la distance, où la discrimination aux localisations plus éloignées (quadrants diamétralement opposés) était davantage réduite que les localisations plus rapprochées (quadrants à l'opposé orthogonal). La distribution spatiale commune aux deux types d'attention trouvée ici corrobore la suppression observée à travers les hémichamps (Deubel & Schneider, 1996; Khan et al., 2016; Kowler et al., 1995; McSorley et al., 2006b; Rizzolatti et al., 1987) et sur de longues distances dans des études antérieures

(Astrand et al., 2020; Khan et al., 2015). Dans l'ensemble, nos résultats sont cohérents avec une distribution spatiale de l'attention qui est commune à l'attention latente et l'attention manifeste et qui persiste à travers la difficulté ou la charge cognitive de la tâche.

Quant aux différences entre l'attention latente et l'attention manifeste révélées par l'**Étude 1**, nous avons observé une intensité de la facilitation et de la suppression distincte entre les deux types d'attention. De façon plus détaillée, durant l'attention manifeste, la facilitation à la localisation indexée et la suppression des localisations non indexées étaient augmentées comparativement à l'attention latente. Il est possible que le fait que la facilitation et la suppression varient selon une intensité opposée reflète une balance de l'activité excitatrice et inhibitrice. Or, cette possibilité ne concorde pas avec les données obtenues par Khan et collègues (2015) où la suppression augmentée durant les saccades n'était pas associée à une facilitation augmentée à la localisation où était allouée l'attention. Ces données apparemment contradictoires ont cependant été recueillies lors d'une tâche duelle incluant une tâche signal stop qui relève de mécanismes d'inhibition de réponse. Il est donc plausible que nos résultats se distinguent de ceux de Khan et collègues (2015) par la combinaison de mécanismes inhibitoires spatiaux et globaux moteurs inhérents à leur tâche.

Globalement, nos résultats pointent vers l'instauration de mécanismes d'inhibition spatiale à la fois communs et distincts entre l'attention latente et l'attention manifeste. Au niveau neuroanatomique, ces mécanismes pourraient être implémentés dans FEF, le cortex pariétal postérieur et les colliculi supérieurs sur les cartes de priorité, où une compétition spatiale entre stimuli pertinents et non pertinents serait observée (Bisley & Goldberg, 2010; Bisley & Mirpour, 2019; Fecteau et al., 2004). Ces substrats contribuent tous à la fois à l'attention latente et à l'attention manifeste (Blangero et al., 2011; Bogadhi et al., 2018; Bollimunta et al., 2018; Gillebert et al., 2011; Ignashchenkova et al., 2004; Khan, Blangero, et al., 2009; Krauzlis et al., 2013; McPeck & Keller, 2004; T. Moore & Fallah, 2001, 2004; Schall, 2002; Schall et al., 1995; Sommer & Wurtz, 2000; Striemer et al., 2007, 2009; Thompson et al., 2005; L. Wang et al., 2022), ce qui explique les schémas similaires de facilitation et de suppression obtenus entre ces deux types d'attention dans l'**Étude 1**. Par ailleurs, les interconnexions entre FEF et les colliculi supérieurs et les connexions tectales extrinsèques aux colliculi supérieurs pourraient contribuer spécifiquement à la facilitation et à la suppression augmentées durant l'attention manifeste comparativement à l'attention latente. Les mécanismes d'inhibition spatiale durant l'attention manifeste seraient alors instaurés par les projections liant FEF aux colliculi supérieurs à travers des populations de neurones spécifiques à l'exécution de saccades (Brown et al., 2008; Juan et al., 2004;

Mysore & Knudsen, 2011, 2013; Ray et al., 2009; Thompson et al., 1997, 2005; Wardak et al., 2011). De même, les projections inhibitrices des ganglions de la base vers colliculi supérieurs contribueraient sélectivement à l'exécution des saccades (Keller, 1974, 1977; Khan, Blohm, et al., 2009; Luschei & Fuchs, 1972). Ainsi, les interconnexions inhibitrices spécifiques aux saccades entre le cortex et des substrats sous-corticaux pourraient expliquer à la fois l'inhibition additionnelle et la facilitation additionnelle observées durant l'attention manifeste.

6.1.2. Étude 2 et Étude 3 – Le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production d'anti-saccades et la compétition spatiale

Dans les **Études 2-3**, nous avons examiné le rôle du cortex pariétal postérieur dans les mécanismes d'inhibition spatiale impliqués dans la production d'anti-saccades. Puisque la cible visuelle et le but de la saccade sont découplés durant les anti-saccades, l'inhibition spatiale de la cible visuelle pour la sélection correcte du but de la saccade à son opposée est requise. Dans une perspective d'inhibition délétère de la cible visuelle, la cible visuelle dans l'hémichamp atteint devrait affecter les anti-saccades vers l'hémichamp non atteint. Spécifiquement, dans l'**Étude 2**, nous avons examiné l'effet de lésions unilatérales sur la sélection du but de la saccade à travers différentes configurations spatiales où la relation spatiale entre le but de la saccade et la cible visuelle variaient : 90° à l'intérieur du même hémichamp, 90° à travers les hémichamps et 180° à travers les hémichamps, soit à l'opposé total. De même, nous avons examiné la relation spatiotemporelle dans l'inhibition de la cible visuelle durant la planification d'une anti-saccade. Dans l'**Étude 3**, nous avons qualifié, puis quantifié l'effet de lésions bilatérales sur les aspects spatiaux des anti-saccades qui sous-tendent la compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade. Dans un contexte de compétition, l'effet de la cible visuelle devrait se répercuter dans la position finale et l'amplitude de l'anti-saccade en exprimant un biais vers la cible. Un tel biais s'illustrerait par une position finale et une amplitude qui tendraient vers la cible. Concomitamment, les résultats des **Études 2-3** indiquent un rôle particulier du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes de l'inhibition spatiale dans la production d'anti-saccades et dans la compétition entre localisations (c.-à-d., cible visuelle et but de la saccade).

6.1.2.1. Résultats de l'Étude 2

Les résultats de l'**Étude 2** ont révélé de hauts taux d'erreurs aux anti-saccades lorsque la cible visuelle était contenue dans l'hémichamp ataxique, particulièrement pour les conditions d'anti-saccades où la cible visuelle et le but de la saccade étaient dans des hémichamps opposés. En outre, la relation

spatiotemporelle des taux d'erreurs aux anti-saccades était particulièrement affectée dans l'hémichamp atteint. Pour tous nos participants, il était attendu que le taux d'erreurs est plus important pour les courtes latences des anti-saccades (c.-à-d., saccades rapides automatiques vers la cible visuelle) que pour les anti-saccades avec de longues latences durant lesquelles les mécanismes de planification de l'anti-saccade correcte ont le temps de se mettre en place (c.-à-d., faible taux d'erreurs). Nous avons effectivement observé cette tendance chez tous nos participants, cependant, dans leur hémichamp atteint, les patients avec des lésions unilatérales au cortex pariétal postérieur dorsal obtenaient des taux d'erreurs similaires à leurs contrôles à des latences plus élevés. Ces résultats suggèrent une inhibition spatiale de la cible visuelle tardive dans l'hémichamp atteint comparativement à l'hémichamp non atteint, et ainsi des processus de compétition spatiale différés à la suite de lésions dans le cortex pariétal postérieur dorsal.

6.1.2.2. Résultats de l'Étude 3

Le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production d'anti-saccades et dans la compétition spatiale fut corroboré par les résultats de l'**Étude 3**. Dans l'**Étude 3**, une patiente avec des lésions bilatérales au cortex pariétal postérieur a présenté un biais plus exacerbé vers la cible visuelle comparativement à ses participants contrôles. Or, les participants contrôles possédaient également un certain biais vers la cible visuelle. Ces résultats révèlent une tendance générale vers une résolution incomplète de la compétition spatiale durant les anti-saccades. La résolution de la compétition spatiale entre la cible visuelle et le but de la saccade serait ainsi résolue plus en amont dans le cortex, puisque notre patiente parvenait à un certain degré de résolution de cette compétition, bien que cette résolution fût tardive tout comme nos patients unilatéraux.

6.1.2.3. Résumé des résultats des Études 2-3

De façon combinée, les déficits dans l'hémichamp atteint des patients unilatéraux et le biais exacerbé vers la cible visuelle chez notre patiente bilatérale montre un rôle spécifique du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes d'inhibition spatiale. Ainsi, des lésions dans cette région engendrent des déficits de désélection de la cible visuelle où cette dernière affecterait la sélection du but de la saccade. De plus, un dysfonctionnement unilatéral dans le cortex pariétal postérieur provoquerait une modification dans la communication interhémisphérique qui se répercuterait dans la compétition spatiale créée entre la cible visuelle et le but de la saccade. L'activité liée à la cible serait ainsi inhibée de façon insuffisante ou persisterait plus longtemps, ce qui expliquerait les délais

engendrés dans l'inversion motrice liée à la saccade rapportée par l'**Étude 2** et le biais exacerbé vers la cible visuelle dans l'**Étude 3**.

De surcroît, nos résultats supportent l'hypothèse de l'implémentation de cartes de priorité dans le cortex pariétal postérieur (Bisley & Goldberg, 2010; Molenberghs et al., 2007). Sur de telles cartes, la cible visuelle et le but de la saccade seraient en compétition pour la sélection, où l'activité associée à la cible visuelle serait inhibée et l'activité du but de la saccade, augmentée (Barash & Zhang, 2006; M. Zhang & Barash, 2000). En encodant à la fois la cible visuelle et le but de la saccade lors des anti-saccades (Medendorp et al., 2005), le cortex pariétal postérieur contribuerait à la résolution de cette compétition entre cible visuelle et but de la saccade tel qu'illustré par les atteintes observées chez nos patients. Or, selon la plupart des théories liées à l'instauration des cartes de priorité, la sélection suivrait une stratégie de tout ou rien, soit la représentation avec le plus haut pic d'activité serait sélectionnée (*winner-take-all* en anglais) (Bays et al., 2010; Fecteau & Munoz, 2006; Ipata et al., 2009; Serences & Yantis, 2006). Plutôt qu'une sélection totale, nos résultats montrent la résolution incomplète d'une compétition chez tous nos participants, puisqu'ils montraient tous un biais vers la cible visuelle. Une certaine activité résiduelle de la cible persisterait ainsi lors de la planification et l'exécution de l'anti-saccade qui biaiserait, à son tour, la sélection du but de la saccade. Il est possible qu'une telle activité résiduelle soit nécessaire pour l'inversion de vecteur et la réorganisation qui s'ensuit (*remapping* en anglais), ce qui expliquerait la présence d'un biais chez nos participants contrôles. De même, l'activité résiduelle à la cible visuelle concorde avec des phénomènes de moyennage et d'amalgamation, tel que retrouvé dans l'effet global où la sélection de deux cibles ou de la cible visuelle et du but de l'anti-saccade mène à une position finale de la saccade entre les deux localisations sélectionnées (Findlay, 1982; Viswanathan & Barton, 2013). Il est donc plausible que le cortex pariétal postérieur joue un rôle dans les mécanismes d'inhibition spatiale qui sous-tendent la compétition durant les anti-saccades, ce qui explique que la lésion se traduise par un certain degré d'amalgamation des localisations en compétition.

Nos résultats suggèrent potentiellement une architecture neuroanatomique qui participe à la résolution de la compétition entre la cible visuelle et le but de l'anti-saccade. Dans cette architecture, les parties ventrale et dorsale du cortex pariétal postérieur contribueraient toutes deux à la résolution de la compétition spatiale. De nos résultats, il est possible d'extrapoler que la *partie dorsale* du cortex pariétal postérieur contiendrait des représentations unilatérales qui convergeraient vers le cortex pariétal postérieur *ventral droit* où des représentations bilatérales seraient par la suite créées. Cette

interprétation est concordante avec les atteintes bilatérales aux anti-saccades observées chez des patients avec des lésions du lobule pariétal inférieur (IPL) avec ou sans héminégligence (Butler et al., 2009). La dominance droite dans la transformation et la réorganisation visuomotrice de même que dans la rotation mentale (Harris & Miniussi, 2003; Pisella et al., 2011) suggère la présence de représentations bilatérales dans le cortex pariétal postérieur *ventral* (c.-à-d., IPL) *droit*. Dans le cas spécifique des anti-saccades, il est possible que la partie *ventrale droite* du cortex pariétal postérieur encode, sur ces cartes bilatérales, à la fois la cible visuelle et le but de la saccade. De cette structure, les coordonnées spatiales du but de la saccade seraient par la suite transférées aux zones oculomotrices, dont le cortex frontal (Connolly et al., 2002; Curtis & D’Esposito, 2003; Fernandez-Ruiz et al., 2007; Ford et al., 2005) où le plan moteur serait déterminé (Pisella et al., 2011). Cette architecture expliquerait à la fois les atteintes liées au transfert interhémisphérique dans les conditions où les anti-saccades requéraient un tel transfert chez nos patients unilatéraux (**Étude 2**), mais également la résolution incomplète de la compétition spatiale entre localisations chez notre patiente bilatérale (**Étude 3**). En d’autres termes, le cortex pariétal postérieur dorsal contribuerait potentiellement à la résolution de la compétition spatiale en encodant, de façon unilatérale, les représentations de la cible visuelle et du but de la saccade. Ensuite, ces coordonnées spatiales seraient relayées à la partie ventrale droite du cortex pariétal postérieur où des représentations bilatérales seraient créées.

6.1.3. Étude 4 – Le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans l’inhibition spatiale et l’inhibition de réponse

Dans l’**Étude 4**, le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal fut évalué dans l’inhibition spatiale et dans l’inhibition de réponse. Pour ce faire, l’effet de lésions du cortex pariétal postérieur fut examiné sur une tâche d’inhibition de retour (mesurant l’inhibition spatiale) et une tâche de signal stop (mesurant l’inhibition de réponse). Pour la tâche d’inhibition de retour, la performance de deux patients ayant des lésions au cortex pariétal postérieur dorsal fut comparée à celle de participants contrôles. Pour la tâche de signal stop, nous avons testé une patiente avec des lésions bilatérales au cortex pariétal postérieur dorsal ainsi que des participants contrôles appariés par l’âge. Contrairement aux sujets sains, aucun effet d’inhibition de retour ne fut trouvé chez nos deux patients testés. À l’opposé, la performance à la tâche d’inhibition de réponse était similaire entre la patiente testée et ses participants contrôles, et ce sans égard pour le ratio de signal stop. Ces résultats indiquent un rôle spécifique du cortex pariétal postérieur dorsal dans l’inhibition spatiale de même qu’une indépendance des mécanismes d’inhibition spatiale et d’inhibition de réponse dans cette structure anatomique.

L'absence d'effet d'inhibition de retour après des lésions au cortex pariétal postérieur dorsal révèle un rôle spécifique de cette structure dans l'inhibition de retour et dans l'inhibition spatiale. Ce rôle s'articulerait dans les apports du cortex pariétal postérieur dans l'encodage des coordonnées spatiales et l'inhibition spatiale : durant l'inhibition de retour, des processus d'inhibition sont mis en place relativement aux localisations saillantes et non pertinentes (Itti & Koch, 2000, 2001; Vivas et al., 2006, 2008) et aux localisations préalablement visitées (Mirpour et al., 2009). En effet, les lésions au cortex pariétal postérieur annihilent les mécanismes d'inhibition de retour qui mènent à la revisite (Bourgeois et al., 2012; Pisella & Mattingley, 2004; Sapir et al., 2004; Vivas et al., 2003, 2006, 2008) et engendrent même une facilitation vers des localisations préalablement visitées (Bourgeois et al., 2013a). Ces effets marquent une absence de mécanismes d'inhibition pour les localisations préalablement visitées et par conséquent, une interférence avec celles-ci sur la sélection de localisations non explorées. Ainsi, les lésions au cortex pariétal postérieur perturberaient l'encodage des coordonnées spatiales sous-tendant l'inhibition de retour dans un cadre de référence basée sur la localisation des stimuli.

Par ailleurs, la préservation des habiletés d'inhibition de réponse à la suite de lésions bilatérales du cortex pariétal postérieur dorsal indique que cette structure ne contribue pas directement ou essentiellement à la tâche de signal stop. Plusieurs études montrant un rôle du cortex pariétal postérieur dans l'inhibition de réponse concernaient la région *ventrale* du cortex pariétal postérieur, alors que les lésions de la patiente testée affectaient la région *dorsale* de cette structure (Aron & Poldrack, 2006; Congdon et al., 2010; Hu & Li, 2012; Jaffard et al., 2008; Menon et al., 2001). Il s'ensuit qu'une dissociation du rôle dans le cortex pariétal postérieur *ventral* et *dorsal* pourrait expliquer l'absence de perturbations dans la performance de la tâche de signal stop chez notre patiente. L'inhibition spatiale impliquerait ainsi la région *dorsale* du cortex pariétal postérieur, alors que la région *ventrale* contribuerait à l'inhibition de réponse. De façon alternative, il est plausible que l'activation rapportée du cortex pariétal postérieur dans les tâches d'inhibition de réponse s'explique par les interconnexions entre le cortex pariétal et le cortex frontal (Friedman-Hill et al., 2003; Osada et al., 2019), où le cortex frontal jouerait un rôle important dans l'inhibition de réponse (Allen et al., 2018; Aron, 2011; Aron et al., 2004, 2014; Chikazoe et al., 2007; Rieger et al., 2003; Swick et al., 2008, 2011). En outre, il fut suggéré que la participation du cortex pariétal postérieur durant les tâches d'inhibition de réponse serait davantage liée à la représentation visuelle de la cible plutôt qu'à la préparation motrice (Paré & Wurtz, 2001). L'absence d'atteintes à la tâche de signal stop à la suite de lésions bilatérales renforce de même une interprétation ultérieure d'une perturbation spécifique des mécanismes d'inhibition spatiale dans l'ataxie optique (Ouerfelli-Ethier et al., 2021).

De façon combinée, les atteintes dans la tâche d'inhibition de retour et la préservation des habiletés d'inhibition de réponse après des lésions bilatérales au cortex pariétal postérieur suggèrent une certaine indépendance des mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse. Bien que le cortex frontal et le cortex pariétal soient tous deux associés à la fois à l'inhibition spatiale et à l'inhibition de réponse (Aron & Poldrack, 2006; Barash & Zhang, 2006; Butler et al., 2009; Friedman-Hill et al., 2003; Osada et al., 2019), il est possible que l'implication du cortex frontal dans les mécanismes d'inhibition de réponse soit suffisante à leur mise en place. Autrement, il est possible que l'indépendance des mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse suggérée par nos résultats reflète l'architecture neuroanatomique où les processus visuels spatiaux et moteurs sont ségrégués et régis par différentes populations de neurones à travers le cortex (Brown et al., 2008; Juan et al., 2004; Ray et al., 2009; Thompson et al., 1997; Thompson & Bichot, 2005; Wardak et al., 2011).

6.1.4. Synthèse générale

Une autre façon de conceptualiser les résultats des **Études 1-4** implique une recontextualisation de ceux-ci en termes de compétition spatiale ou de compétition entre plans moteurs. Pour les tâches employées dans les **Études 1-4**, la compétition spatiale concernait alors différents pôles d'activation et d'inhibition spatiale liés aux représentations des items, cibles visuelles, indices et buts de la saccade sur des cartes de priorité. Les cartes de priorité sont un modèle adéquat pour représenter non seulement la compétition entre objets dans une scène visuelle pour leur sélection, mais également les mécanismes d'inhibition spatiale sous-jacents à cette compétition (Armstrong et al., 2009; Fecteau & Munoz, 2006; Franconeri et al., 2013; Gold & Shadlen, 2000; Ipata et al., 2006; Itti & Koch, 2001; Serences & Yantis, 2007). De fait, sur ces cartes, un pôle d'activation montre une facilitation pour la sélection d'un objet alors que la suppression de ces activations mènent à une inhibition spatiale, réduisant ainsi la probabilité que les représentations concernées soient sélectionnées. Quant à la compétition entre plans moteurs dans la tâche de signal stop de l'**Étude 4**, elle juxtaposait deux plans moteurs pour leur sélection : un plan moteur « go » et un plan moteur « stop ». Dans la présente section, il sera question d'exemplifier la compétition spatiale sur les cartes de priorité et la compétition entre plans moteurs, et ce tant pour le cerveau sain que dans le cas de lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur dorsal.

6.1.4.1. Étude 1

La compétition des pôles d'activation neuronale représentant les items de l'**Étude 1** est schématisée dans la **Figure 1**. L'exemple fourni est basé sur les résultats de la tâche de quatre items, où les représentations topographiques de ces items montrent un certain niveau d'activité neuronale sur

des cartes de priorité. De même, ces représentations sont distinctes pour l'attention manifeste (voir panneau supérieur de la **Figure 1**) et pour l'attention latente (voir panneau inférieur de la **Figure 1**). Dans ces exemples, le pôle d'activation en bas à droite de chacune des cartes de priorité atteint le plus haut niveau d'activité, représentant ainsi l'allocation de l'attention à cette localisation. La facilitation augmentée à cette localisation durant l'attention manifeste est symbolisée par une flèche verte plus large ainsi qu'un pic d'activité plus important comparativement à la carte de priorité pour l'attention latente. La suppression augmentée lors de l'attention manifeste est, quant à elle, représentée par une flèche rouge plus large que pour la carte de priorité de l'attention latente. Finalement, la compétition entre les différentes représentations et leur localisation est marquée par une distribution des pôles d'activation qui est davantage réduite dans les localisations en diagonal ou dans le même hémichamp latéral relativement à la localisation où se situe l'attention.

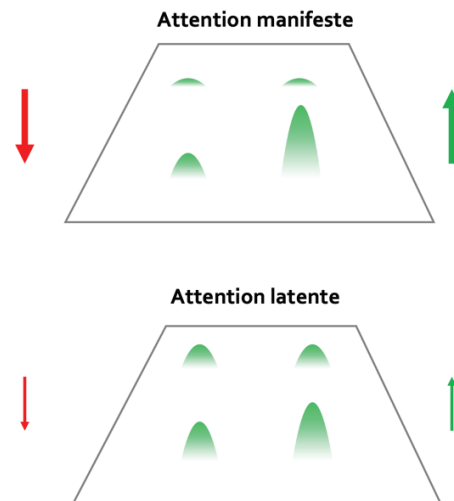


Figure 1 Schémas de suppression et de facilitation des représentations visuelles des items sur les cartes de priorité pour les deux types d'attention. Les pôles d'activation en vert simulent les représentations des items de la tâche de l'Étude 1. Les mécanismes de facilitation sont schématisés par des flèches vertes et les mécanismes d'inhibition spatiale par des flèches rouges. La largeur des flèches représente les différences de l'intensité de la facilitation ou de la suppression entre les deux cartes de priorité illustrée pour l'attention manifeste et l'attention latente.

Dans le cerveau sain, il en résulte que, la compétition spatiale entre objets serait plus importante lors de l'attention manifeste, tel que suggéré par l'augmentation combinée de la facilitation de l'objet

pertinent et de la suppression des objets non pertinents. L'intensité de la compétition varie également en fonction du quadrant relatif à celui où l'attention est allouée : selon nos résultats, la compétition est plus importante à l'intérieur du même hémichamp et pour les positions plus éloignées telles qu'à l'opposé diagonal. L'augmentation de la compétition pour ces représentations est notée par une suppression plus importante pour ces localisations. En somme, des cartes de priorité seraient sous-jacentes à une compétition spatiale qui varierait en intensité selon le type d'attention (manifeste ou latente) et le quadrant qui contient l'objet non pertinent relativement à l'objet pertinent pour la sélection.

6.1.4.2. Études 2-3

Dans la **Figure 2**, les pôles d'activation associés aux représentations de la cible visuelle et du but de la saccade lors des anti-saccades sont présentés dans un contexte de compétition spatiale pour les **Études 2-3**. Ces représentations topographiques surviendraient sur des cartes de priorité. Dans un cerveau sain (panneau supérieur) comme dans un cerveau avec des lésions dans le cortex pariétal postérieur dorsal (panneau inférieur), les pôles d'activation de la cible et du but de la saccade seraient en compétition de sorte que le pôle d'activation de la cible interférerait avec la sélection du but de la saccade. Dans un cerveau sain, cette interférence serait présente, mais réduite, ce qui engendrerait une compétition spatiale qui tendrait vers la cible visuelle (taux d'erreurs augmentés) pour les courtes latences, et marquerait une erreur de calcul spatiale dans les positions finales des anti-saccades.

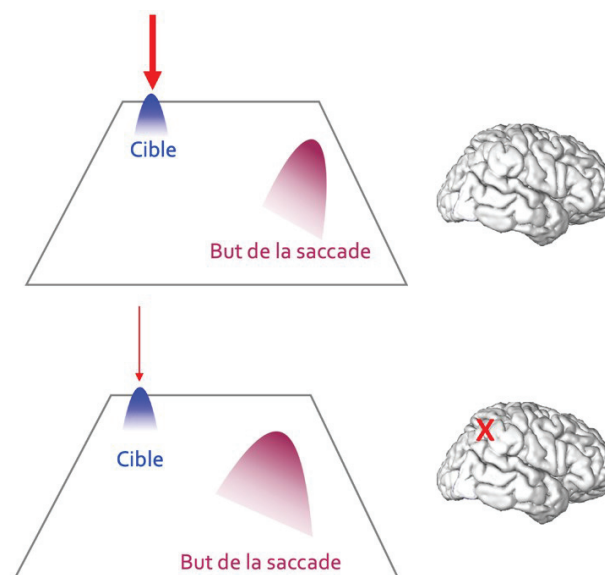


Figure 2 *Compétition entre les pôles d'activation des représentations de la cible et du but de la saccade sur les cartes de priorité.* Les schémas des cartes de priorité représentent topographiquement une anti-saccade classique avec l'activité neuronale liée à la cible en bleu et celle liée au but de la saccade en mauve. Le panneau supérieur illustre la compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade pour un cerveau sain, alors que le panneau inférieur illustre la compétition entre ces deux localisations à la suite de lésions au cortex pariétal postérieur dorsal. La localisation de ces lésions est indiquée par un X rouge sur le cerveau. L'intensité de l'inhibition spatiale de la cible est représentée par la largeur de la flèche rouge sur chacune des cartes.

Dans le cas de lésions du cortex pariétal postérieur dorsal, l'interférence entre la cible et le but de la saccade engendrerait une résolution plus lente de la compétition entre ces deux localisations pour l'hémichamp ataxique (**Étude 2**) ainsi qu'un biais vers la cible visuelle dans la position finale des anti-saccades (**Étude 3**). Étant donné ces résultats, il est possible de formuler l'hypothèse que les déficits temporeux et spatiaux relevés chez les patients testés seraient créés par une inhibition spatiale incomplète de la cible visuelle contrairement aux participants contrôles pour lesquelles cette inhibition serait plus importante. À son tour, l'inhibition incomplète de la représentation de la cible visuelle sur les cartes de priorité engendrerait une plus grande interférence du pôle d'activation du but de la saccade comparativement à un cerveau sain, tel que représenté sur le panneau inférieur de la **Figure 2**.

6.1.4.3. Étude 4

L'**Étude 4** comptait deux tâches, la tâche d'inhibition de retour et la tâche de signal stop, qui créaient deux types de compétition différente. D'abord, la tâche d'inhibition de retour engendrait une compétition intra-essai entre un indiçage visuel qui apparaîtrait et une cible qui apparaît ensuite. Sur les cartes de priorité, une première représentation topographique de l'indiçage visuel créerait un pôle d'activation alors qu'à l'apparition de la cible, une seconde activation représentant celle-ci produirait une seconde activation sur la même carte. La compétition entre ces deux pôles d'activation liés à l'indiçage et à la cible est schématisée dans la **Figure 3**. Une compétition émergerait lorsque la cible apparaissait à la même localisation préalablement occupée par l'indiçage (voir **Figure 3A**) et constituerait les bases neuronales de l'effet d'inhibition de retour.

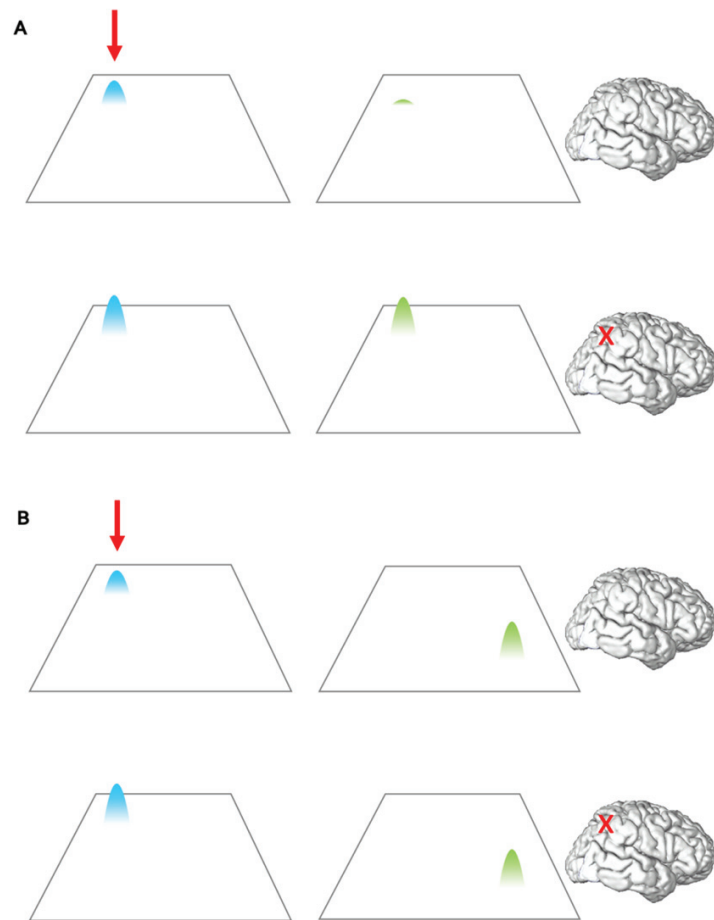


Figure 3 *Compétition intra-essai entre les pôles d'activation des représentations de l'indiciage et la cible sur les cartes de priorité.* La représentation de l'indiciage est indiquée par un pôle d'activation bleu, alors que la cible visuelle est représentée par un pôle d'activation vert. Dans **A**, la cible visuelle apparaît à la même localisation préalablement occupée par l'indiciage. Dans **B**, la cible visuelle apparaît à une localisation alternative relativement à l'indiciage. Les cartes de priorité pour **A** et **B** se distinguent en panneaux supérieur et inférieur pour respectivement les populations saines et les populations avec des lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur (représentées par un X rouge).

Dans le cerveau sain, la compétition intra-essai sous-jacente à l'effet d'inhibition de retour serait engendrée par une inhibition de la localisation comptant l'indiciage (voir panneau supérieur gauche de la **Figure 3A**) ce qui altérerait la sélection de la cible ultérieurement à cette même localisation (voir panneau supérieur droit de la **Figure 3A**). Ainsi, l'inhibition spatiale de l'indiciage persisterait à travers le temps affectant le pôle d'activation associée à la cible présente à la même localisation. Le pôle

d'activation liée à la représentation de la cible serait alors plus bas ce qui créerait, sur le plan comportemental, un délai dans la saccade dirigée vers cette localisation. Dans le cas de lésions dans le cortex pariétal postérieur dorsal, l'inhibition de la localisation contenant l'indication serait insuffisante ou absente (voir panneau inférieur gauche de la **Figure 3A**). Ce manque d'inhibition à cette localisation ne perturbait pas la sélection ultérieure de la cible à cette localisation (voir panneau inférieur droit de la **Figure 3A**). Sur le plan comportemental, les patients avec de telles lésions ne présentaient pas des temps de réaction saccadique augmentée vers la cible lorsque celle-ci occupait le même espace que l'indication.

À l'inverse, il n'y avait pas de compétition intra-essai lorsque la cible apparaissait à une localisation différente de celle de l'indication (voir **Figure 3B**). Ainsi, la sélection de la cible à une localisation alternative à celle contenant l'indication ne serait pas perturbée, et ce, tant pour les populations saines (voir panneaux supérieurs de la **Figure 3B**) que pour les patients avec des lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur dorsal (voir panneaux inférieurs de la **Figure 3B**).

Lors de la tâche de signal stop, une compétition s'établissait entre deux plans moteurs en parallèle : une commande go vers la cible et une commande stop durant laquelle aucun mouvement n'était effectué (voir **Figure 4**). La sélection du plan moteur pour le cerveau sain et les lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur dorsal ne montrait pas de différence comportementale. Pour les deux populations testées, la rapidité de traitement de la commande stop ne différait pas. De même, cette rapidité de traitement ne variait pas en fonction du ratio de signal stop.

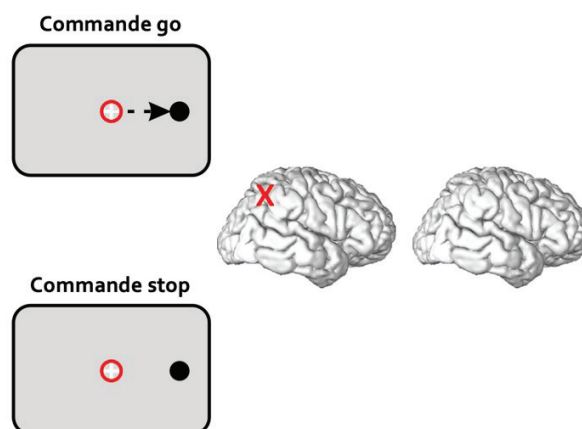


Figure 4 *Compétition entre plans moteurs lors d'un essai de signal stop de la tâche d'inhibition de réponse. Le signal stop constitue le cercle rouge entourant la croix de fixation blanche. Durant la commande go,*

une saccade vers la cible (cercle noir) est représentée par une flèche noire dans le panneau supérieur. Durant la commande stop, tel que présenté dans le panneau inférieur, il y a maintien de la fixation sur la croix de fixation. Cette compétition entre plans moteurs s'établit de façon similaire entre un cerveau sain et un cerveau où il y a des lésions cérébrales dans le cortex pariétal postérieur dorsal. Le site des lésions est schématisé par un X rouge sur le modèle du cerveau.

6.2. Proposition d'un modèle

Les résultats des quatre études rapportées dans la présente thèse suggèrent un modèle de transfert de l'information neuronale en aval (*feedforward* en anglais). Ce modèle est présenté dans la **Figure 5**. En premier lieu, l'information visuelle et spatiale liée à une cible visuelle est traitée dans le cortex pariétal postérieur ventral où en relayant cette information vers le cortex pariétal postérieur dorsal, il y a détermination du but de la saccade et les processus de *remapping*, soit de réorganisation sur des cartes neuronales topographiques représentant la scène visuelle, débutent (Pisella et al., 2011). De ces informations visuospatiales dans le cortex pariétal postérieur dorsal émerge une compétition spatiale entre le but de la saccade et des localisations alternatives, tel que des localisations où l'attention n'est pas indexée (**Étude 1**), la cible visuelle dans le cas des anti-saccades (**Études 2-3**) ou l'indiçage visuel dans le cas de la tâche d'inhibition de retour (**Étude 4**). Cette compétition spatiale serait représentée dans le cortex pariétal postérieur dorsal sur des cartes de priorité (Roggeman et al., 2010). Ainsi, des lésions au cortex pariétal postérieur engendreraient une altération des mécanismes d'inhibition spatiale qui favoriserait la sélection de la cible plutôt le but de la saccade durant les anti-saccades et entraînerait une absence d'inhibition à une localisation contenant un objet non pertinent, tel que durant la tâche d'inhibition de retour.

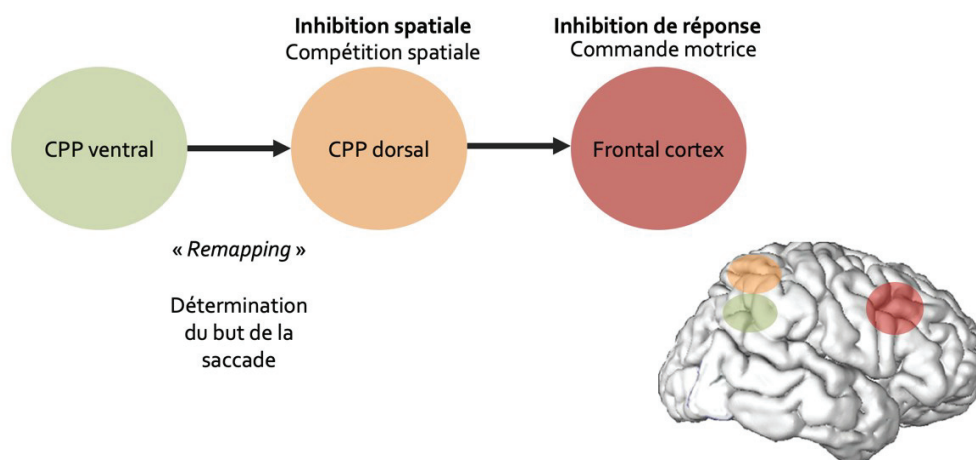


Figure 5 *Modèle neuronal des mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse.* Chaque région cérébrale impliquée dans le modèle est codifiée par une couleur qui se rapporte à leur localisation dans le cerveau. Par exemple, le cortex pariétal postérieur (CPP) ventral est en vert, alors que le CPP dorsal est en orange et le cortex frontal est en rouge. Le même code de couleur est reproduit sur la coupe latérale du cerveau pour cibler la localisation de ces régions. Sur le modèle, le sens du transfert de l'information est indiqué par des flèches noires.

En second lieu, les informations visuospatiales et la compétition entre celles-ci seraient relayées vers le cortex frontal. Bien que la résolution de cette compétition spatiale s'amorcerait dans le cortex pariétal postérieur dorsal, celle-ci continuerait en aval dans le cortex frontal. Cette hypothèse concorde avec nos résultats montrant une compétition incomplète, mais possible à la suite de lésions bilatérales dans le cortex pariétal postérieur dorsal (**Étude 3**). L'implication du cortex frontal dans la résolution de la compétition spatiale est, quant à elle, suggérée par des études antérieures. En effet, les patients qui ont des lésions dans le cortex frontal montrent une quasi-incapacité à effectuer des anti-saccades, ce qui suggère une altération de la résolution de la compétition entre la cible visuelle et le but de la saccade chez ces patients (Guitton et al., 1985; Pierrot-Deseilligny et al., 1991b, 2005; Walker et al., 1998). Le cortex préfrontal fut de même associé à la compétition des représentations visuelles durant les anti-saccades (Pierrot-Deseilligny et al., 1991b, 2005; Walker et al., 1998) sur les cartes de priorité (Jerde et al., 2012; Sprague & Serences, 2013). En d'autres termes, le cortex pariétal postérieur dorsal serait impliqué dans les processus d'amalgamation sous-tendant la compétition spatiale qui seraient, par la suite, relayés au cortex frontal où la compétition spatiale serait résolue.

En dernier lieu, dans le cortex frontal, il y aurait détermination de la commande motrice (Fine & Hayden, 2021). Cette structure serait, ainsi impliquée davantage dans les mécanismes de l'inhibition de réponse. Ce rôle du cortex frontal dans l'inhibition de réponse est concordant à la fois avec des études en imagerie (Garavan, 1999, Konishi et al., 1999; Nachev et al., 2007; Swick et al., 2011) et avec des études comportementales réalisées chez des populations avec des lésions cérébrales à cette structure (Aron et al., 2003, 2004; Swick et al., 2008). De plus, la spécificité du cortex frontal dans l'inhibition de réponse expliquerait la préservation de ces habiletés chez nos patients avec des lésions dans le cortex pariétal postérieur dorsal (**Étude 4**). Somme toute, le cortex frontal serait impliqué dans la sélection du plan moteur et contribuerait, ainsi aux mécanismes d'inhibition de réponse.

Sommairement, l'acheminement de l'information visuospatiale du cortex pariétal postérieur ventral vers le cortex pariétal postérieur dorsal permettrait l'implémentation des processus sous-tendant la détermination du but de la saccade. La résolution de la compétition entre la représentation du but de la saccade et de localisations alternatives s'amorcerait alors dans le cortex pariétal dorsal pour finalement se concrétiser dans le cortex frontal. Dans le cortex frontal, la sélection du plan moteur adéquat vers le but de la saccade serait déterminée. Le cortex pariétal postérieur dorsal serait ainsi impliqué spécifiquement dans les mécanismes de l'inhibition spatiale, alors que le cortex frontal serait associé aux mécanismes de l'inhibition de réponse.

6.3. Limites

Malgré les contributions théoriques et neuropsychologiques à la compréhension des mécanismes de l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse, l'interprétation des résultats des quatre études incluses dans la présente thèse est restreinte par plusieurs limites méthodologiques. Dans la présente section, les limites de ces études seront résumées et examinées dans un cadre de référence théorique et méthodologique.

6.3.1. Étude 1

La limite principale de l'**Étude 1** est relative à l'utilisation des différentes configurations spatiales pour examiner le degré de difficulté de la tâche en variant le nombre d'items. La comparaison entre la tâche de quatre et de six items fut difficilement réalisable puisque la tâche de six items compte des items sur le méridien horizontal contrairement à la tâche de quatre items. Ceci engendre deux difficultés dans l'analyse de la distribution spatiale de la suppression : 1) le méridien horizontal comporte un biais attentionnel (Mackeben, 1999) qui pourrait influencer la distribution de l'attention à ces deux localisations, et 2) les deux localisations sur le méridien horizontal se retrouvent dans deux quadrants à la fois. Pour cette raison, l'**Étude 1** a exclu ces deux localisations dans l'analyse de la distribution spatiale par quadrant. Néanmoins, la distance angulaire entre les localisations diffère entre la tâche à quatre items et celle à six items. Ainsi, la distribution spatiale des items autour du point de fixation permet une quantification de la distribution de la suppression à travers les différents quadrants qui semble être similaire à travers les deux tâches (c.-à-d., quatre et six items). En somme, la position de certaines localisations sur le méridien horizontal dans la tâche de six items ainsi que la variation de distance angulaire entre les différents items à travers les deux configurations spatiales (c.-à-d., quatre et six items) limitent une comparaison directe entre les deux configurations spatiales utilisées.

6.3.2. Étude 2

Quant à l'**Étude 2**, sa limite principale concernait la taille des différentes lésions des patients testés. C.F. avait des lésions bilatérales asymétriques qui étaient plus importantes à droite, d'où son ataxie optique gauche. M.L. avait, quant à elle, des lésions focales dans le cortex pariétal postérieur dorsal droit. Puisque le comportement des deux patients était similaire et que M.L. avait des lésions focales, il fut possible d'établir le rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la production d'anti-saccades. Cependant, il est impossible d'exclure totalement la possibilité d'une contribution des autres régions affectées dans le cas de C.F.

Une seconde limite de l'**Étude 2** vise la quantité d'essais récoltés pour les patients. Une partie des analyses était centrée sur la relation temporelle de la résolution de la compétition spatiale, soit le taux d'erreurs aux anti-saccades en fonction de la latence des anti-saccades. Il était attendu que le taux d'erreurs soit plus élevé pour les courtes latences en raison d'une résolution incomplète de la compétition spatiale entre la cible visuelle et le but de la saccade. À l'inverse, le taux d'erreur pour les latences plus élevées devrait être près de 0% en raison d'une résolution complète de la compétition spatiale qui s'est établi à travers le temps. Une telle analyse requiert un nombre important d'essais pour établir des intervalles de temps qui comptent plusieurs essais, ce qui est difficilement réalisable le cas d'un patient en particulier lorsqu'il est question de distinguer l'hémichamp ataxique de l'hémichamp non ataxique. Pour maximiser le nombre d'essais pour chacun des patients et chacun de leur hémichamp, l'analyse en question fut réalisée sans égard pour la condition d'anti-saccades. Or, des différences existaient entre les différentes conditions d'anti-saccades dans la réponse comportementale des patients testés. Précisément, les patients présentaient davantage de déficits pour les deux conditions où la cible et le but de la saccade se retrouvaient dans deux hémichamps distincts (c.-à-d., la condition à travers les hémichamps – 90° et la condition classique), particulièrement pour les essais où la cible se retrouvait dans leur hémichamp ataxique. À l'opposé, la condition à l'intérieur du même hémichamp – 90° ne semblait pas autant sujette à des déficits latéralisés. Par conséquent, il est possible que la résolution de la compétition spatiale soit différente pour les conditions d'anti-saccades qui requéraient un transfert interhémisphérique de l'information de la cible relativement à la condition sans transfert interhémisphérique.

6.3.3. Étude 3

Pour l'**Étude 3**, l'interprétation de l'effet des lésions au cortex pariétal postérieur dorsal dans la compétition spatiale est limitée. De façon plus précise, il subsiste une dimension temporelle à la

compétition spatiale qui n'a pas pu être explorée dans cette étude. Il est connu que les mécanismes de l'inhibition spatiale impliquée dans la compétition entre objets lors de la sélection du but de la saccade varient temporellement : les objets non pertinents influencent davantage la sélection du but de la saccade pour les courtes latences ce qui mène à des trajectoires des saccades tendant vers l'objet non pertinent (McPeck, 2006; McPeck et al., 2003; McSorley et al., 2004, 2006b). En revanche, les saccades à longue latence courbent à l'opposé des objets non-pertinents, marquant ainsi la mise en place efficace de processus de résolution de la compétition. En d'autres termes, la compétition spatiale se résout à travers le temps.

Dans l'**Étude 3**, l'analyse du profil temporel de la compétition spatiale fut limitée par deux facteurs : un nombre insuffisant d'essais et la configuration spatiale de la condition classique des anti-saccades. En effet, une analyse temporelle requiert un nombre important d'essais pour explorer la résolution de la compétition spatiale et l'implémentation de mécanismes d'inhibition spatiale selon un grand éventail d'intervalles temporels, ce qui est difficilement réalisable avec une seule patiente. Plus spécifiquement, une grande quantité d'essais aurait permis l'analyse de la trajectoire des anti-saccades en fonction de leur latence pour comparer cette composante temporelle entre la patiente et ses contrôles. Par exemple, ceci aurait été réalisable en quantifiant la courbure maximale des anti-saccades qui tendaient vers la cible visuelle ou à son opposé pour plusieurs intervalles de temps. Or, dans les études antérieures, la courbure maximale des saccades était relative à un distracteur localisé dans la direction générale de la cible de la saccade (McPeck, 2006; McPeck et al., 2003; McSorley et al., 2004, 2006b). À notre connaissance, une seule étude s'est intéressée à la courbure maximale des anti-saccades et cette étude comptait, de même, un distracteur dans la direction générale de l'anti-saccade correcte (van Zoest et al., 2008). Dans la présente étude, le rôle de « distracteur » était assigné à la cible visuelle. Si le nombre d'essais avait été suffisant pour une analyse de la courbure maximale des anti-saccades, celle-ci n'aurait été possible que pour les conditions à travers les hémichamps (90° l'opposé) et à l'intérieur du même hémichamp (90° à l'opposé). Dans le cas des anti-saccades classiques, la cible visuelle est totalement à l'opposé du but de la saccade, il aurait été donc difficile de prédire et de quantifier son effet sur la courbure maximale de l'anti-saccade. En somme, l'**Étude 3** indique une perturbation de la résolution de la compétition spatiale, cependant les résultats ne permettent pas de déterminer comment cette compétition spatiale se résout à travers le temps.

6.3.4. Étude 4

Les limites principales de l'**Étude 4** concernaient les difficultés techniques rencontrées lors de la passation de C.F. En raison de ces difficultés, le nombre d'essais pour la tâche d'inhibition de retour était réduit. Bien que C.F. soit un patient avec une ataxie optique unilatérale, il fut impossible de comparer l'effet d'inhibition de retour à travers les différents hémichamps (ataxique et non ataxique). De même, des problèmes techniques durant la tâche de signal stop ont mené à une perte totale des données pour cette tâche pour C.F. Par ce fait même, il fut impossible de confirmer que la performance de C.F. ne différait pas de ses contrôles pour la tâche de signal stop.

Une seconde limite concerne les échantillons appariés par l'âge pour les deux patients. L'échantillon de contrôles pour I.G. comptait 7 participants, soit un participant de plus que ce que les statistiques utilisées recommandent (J. R. Crawford et al., 2010a; J. R. Crawford & Garthwaite, 2002a, 2005; J. R. Crawford & Howell, 1998a) alors que l'échantillon de C.F. en comptait 10. Étant donné, l'âge plus avancé d'I.G. et de la plus grande variabilité dans les paramètres des saccades associés à son groupe d'âge, il aurait été préférable d'augmenter le nombre de ces participants contrôles (Munoz et al., 1998). Quant à l'échantillon de contrôles pour C.F., l'âge des contrôles tendait vers une différence significative ($p = .052$). L'échantillon de contrôles pour C.F. pourrait ainsi ne pas être parfaitement représentatif de son âge.

En somme, l'**Étude 4** comptait plusieurs limites méthodologiques centrées principalement sur la passation et les échantillons des participants contrôles appariés par l'âge pour chacun des patients qui pourraient restreindre l'interprétation des résultats.

6.4. Futures directions

Les limites des études incluses dans la présente thèse et recensées ci-haut engendrent de même des considérations pour de futures directions. Dans la présente section, il sera question de contextualiser les résultats des **Études 1 à 4** de sorte à établir les directions futures dans un cadre de recherche et dans un cadre clinique.

6.4.1. Recherches futures

Les recherches futures découlant du travail de la présente thèse concernent l'analyse du profil temporel et spatial des anti-saccades durant la résolution de la compétition spatiale, l'évaluation des

interactions entre les différents mécanismes d'inhibition et l'élaboration des prochaines études pour l'**Étude 4** qui demeure en cours.

D'abord, pour donner suite aux **Études 2-3**, plusieurs questionnements persistent : quand et comment la résolution de la compétition spatiale est mise en œuvre dans le cerveau? Afin de répondre à ces questions, des études futures devraient examiner le profil temporel et spatial de la résolution de la compétition spatiale durant les anti-saccades. Pour ce faire, les positions finales des anti-saccades devraient être testées sur plusieurs excentricités, cumulées en plusieurs blocs d'essais chez une population saine. D'une part, varier le degré d'excentricités des cibles visuelles indiquerait si la compétition spatiale dépend de la distance entre la cible visuelle et le but de la saccade ou si la compétition est stable à travers les excentricités. D'autre part, tester une population saine sur une grande quantité d'essais permettrait d'établir les bases neurocomportementales à la résolution de la compétition lors des anti-saccades à travers le temps. De façon plus précise, l'amplitude relative pourrait être quantifiée en fonction des latences des anti-saccades. Avec une grande quantité d'essais, ce profil temporel s'établirait avec des intervalles de temps précis. En somme, les étapes futures devraient viser à établir comment la compétition entre cible visuelle et but de la saccade se résout à travers l'espace et le temps.

Ensuite, la conceptualisation des mécanismes d'inhibition dans la présente thèse sous-entendait une distinction entre l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse. Les résultats de l'**Étude 4** ont montré des déficits spécifiques dans les mécanismes de l'inhibition spatiale et la préservation des mécanismes de l'inhibition de réponse à la suite de lésions cérébrales au cortex pariétal postérieur dorsal. Ainsi, une certaine indépendance des mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse existerait dans le cerveau en plus d'une distinction conceptuelle. Or, il demeure peu clair si ces mécanismes d'inhibition interagissent ou s'ils sont sous-tendus par des mécanismes d'inhibition indifférenciés et communs. Des études futures devraient ainsi tester comment ces interactions potentielles, à l'aide, par exemple, d'une tâche duelle de signal stop et d'inhibition de retour. Dans le cas où les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse interagiraient, l'inhibition d'une réponse vers une localisation spécifique mènerait à une inhibition de retour augmentée à cette localisation. De façon alternative, si aucune base commune d'inhibition ne sous-tendait l'inhibition de réponse et l'inhibition spatiale, l'inhibition d'une réponse vers une localisation donnée n'influencerait pas l'inhibition spatiale de cette même localisation.

Finalement, les dernières perspectives de recherches futures concernent l'**Étude 4** puisque celle-ci demeure toujours en cours. Les prochaines étapes pour bonifier cette étude consistent à effectuer une seconde passation pour C.F. afin de combler les données manquantes pour les tâches d'inhibition de retour et la tâche de signal stop, l'augmentation de l'échantillon de participants contrôles pour I.G. et pour C.F., dans l'optique spécifique pour ce dernier de réduire l'écart entre les moyennes des âges pour C.F. et ses contrôles. Suivant l'avancement des travaux liés à l'**Étude 4**, il sera possible de clarifier le rôle spécifique du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et sa contribution non-cruciale dans les mécanismes de l'inhibition de réponse dans l'optique de la publication de ces résultats.

En résumé, les résultats présentés dans le cadre de la présente thèse révèlent deux trous dans la littérature, soit comment la compétition spatiale entre la cible visuelle et le but de la saccade est résolue à travers le temps et comment les mécanismes de l'inhibition spatiale et de l'inhibition de réponse interagissent-ils lorsqu'ils sont implémentés dans le cerveau. En parallèle, l'avancement des travaux de l'**Étude 4** viserait à répondre aux problèmes méthodologiques et d'échantillonnage soulevés. Pris ensemble, ces perspectives de recherches futures s'intéresseraient non seulement à approfondir la compréhension de la résolution de la compétition spatiale sous-tendant les anti-saccades, mais également la conceptualisation des mécanismes de l'inhibition spatiale et de réponse de façon indépendante ou commune dans le cerveau et dans le comportement.

6.4.2. Perspectives cliniques

Deux perspectives cliniques principales découlent du travail de la présente thèse, soit la conceptualisation des déficits d'inhibition dans les populations cliniques et la description de la symptomatologie de l'ataxie optique.

Dans une optique clinique, la conceptualisation de déficits distincts pour l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse est cruciale à la description efficace et précise des tableaux cliniques de certaines populations. En fait, plusieurs populations cliniques sont décrites comme ayant des « déficits d'inhibition » sans clarification relativement au type d'inhibition concerné, ce qui entrave non seulement la compréhension des besoins de ces populations, mais également l'évaluation lors du diagnostic. Ainsi, des désordres neurologiques, tels que la maladie de Parkinson et le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité, ont le libellé de « déficits d'inhibition » alors que leurs difficultés, telles que décrites dans la littérature, se rapportent à des déficits d'inhibition de réponse

(Alderson et al., 2008; Antoniadou et al., 2015; Gauggel et al., 2004). De même, les résultats de l'**Étude 4** montrent une altération des habiletés d'un type d'inhibition et la préservation des habiletés dans un second type d'inhibition. Il devient alors vital de mieux définir les habiletés d'inhibition préservée ou altérée chez les populations cliniques puisqu'il subsiste une dissociation conceptuelle et, potentiellement, neuroanatomique entre différents types d'inhibition, spatiale et de réponse.

Dans un autre ordre d'idées, l'approche lésionnelle chez l'humain utilisée pour les **Études 2-4** remet en question la description clinique de la symptomatologie des patients vivant avec l'ataxie optique. Comme mentionné précédemment, l'ataxie optique est un trouble neurologique dont les caractéristiques principales sont des déficits lors des mouvements des bras visuellement guidés telles que saisir ou tendre le bras vers des objets dans l'hémichamp controlatéral à la lésion. Ces difficultés furent également associées à une représentation visuospatiale altérée (Pisella et al., 2021). Les résultats de la présente thèse approfondissent la compréhension de déficits connexes à une représentation visuospatiale altérée dans l'ataxie optique. Plus précisément, les **Études 2-4** montrent des mécanismes d'inhibition spatiale insuffisants durant la sélection du but de la saccade particulièrement dans un contexte de compétition (**Études 2-3**) ou lorsque le but de la saccade concorde avec un endroit préalablement visité (**Étude 4**).

Concrètement, si les patients avec l'ataxie optique ont des déficits de l'inhibition spatiale, ceux-ci peuvent se manifester dans leur quotidien. Par exemple, une mauvaise inhibition des items non pertinents serait possiblement associée avec de mauvaises stratégies dans la recherche visuelle, ce qui affecterait le fonctionnement visuel lors de la recherche d'objets dans l'environnement. Les patients auraient alors des comportements de « revisites » des localisations déjà explorées ou une capacité altérée de trouver un objet dans un contexte d'encombrement d'objets. Par conséquent, les patients présenteraient une lenteur dans le traitement visuel des objets et dans la sélection de l'objet pertinent. En somme, des déficits d'inhibition spatiale dans l'ataxie optique auraient des impacts non seulement dans la conceptualisation clinique de l'ataxie optique, mais également dans la prise en charge et l'accompagnement des patients ayant ce diagnostic.

Chapitre 7 – Conclusion

En conclusion, l'objectif central de la présente thèse était d'examiner et de décrire les mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse ainsi que leur implémentation dans le cerveau. Les objectifs spécifiques comportaient trois volets : 1) la comparaison de l'intensité et de la distribution des schémas de facilitation et de suppression durant l'attention latente et l'attention manifeste (**Étude 1**); 2) la définition du rôle du cortex pariétal postérieur dorsal dans la compétition entre localisations réparties à l'intérieur du même hémichamp et dans deux hémichamps opposés durant les anti-saccades (**Étude 2-3**); et 3) la dissociation des apports du cortex pariétal postérieur dorsal dans l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse (**Étude 4**).

En premier lieu, les résultats de l'**Étude 1** ont montré que les schémas de facilitation et de suppression divergeaient en fonction du type d'attention allouée. Selon ces résultats, l'attention manifeste engendrerait à la fois une facilitation et une suppression plus importante que l'attention latente, reflétant un équilibre possible des mécanismes facilitateurs et des mécanismes inhibitoires. Cependant, la distribution spatiale de la suppression ne différerait pas à travers les quadrants ou en fonction de la difficulté de la tâche pour l'attention latente et l'attention manifeste.

En second lieu, les **Études 2-3** ont révélé que le cortex pariétal postérieur dorsal joue un rôle dans la compétition spatiale entre la cible visuelle et le but de la saccade durant la planification d'anti-saccades. Précisément, des lésions unilatérales provoqueraient un déséquilibre dans l'activité interhémisphérique et rendraient incomplète l'inhibition de la cible visuelle dans l'hémichamp lésé lorsque le but de la saccade est dans l'hémichamp non lésé. Néanmoins, la compétition spatiale entre la cible et le but de la saccade serait résolue dans une autre région du cortex : le cortex pariétal postérieur dorsal contribuerait plutôt à l'amalgamation des représentations spatiales en compétition.

En dernier lieu, l'**Étude 4** a confirmé une dissociation du rôle du cortex pariétal postérieur dorsal l'inhibition spatiale et l'inhibition de réponse. En effet, après des lésions au cortex pariétal postérieur dorsal, les mécanismes d'inhibition spatiale étaient amoindris alors que les habiletés d'inhibition de réponse dans la tâche du signal stop étaient préservées. Cette dissociation suggère un rôle spécifique du cortex pariétal postérieur dorsal dans les mécanismes de l'inhibition spatiale, ainsi qu'une indépendance des mécanismes d'inhibition spatiale et d'inhibition de réponse dans cette région cérébrale.

Références bibliographiques

- Abrams, R. A., & Dobkin, R. S. (1994a). Inhibition of return: Effects of attentional cuing on eye movement latencies. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *20*, 467–477. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.20.3.467>
- Abrams, R. A., & Dobkin, R. S. (1994b). The gap effect and inhibition of return: Interactive effects on eye movement latencies. *Experimental Brain Research*, *98*(3), 483–487. <https://doi.org/10.1007/BF00233985>
- Albin, R. L., Young, A. B., & Penney, J. B. (1989). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in Neurosciences*, *12*(10), 366–375. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(89\)90074-X](https://doi.org/10.1016/0166-2236(89)90074-X)
- Alderson, R. M., Rapport, M. D., Sarver, D. E., & Kofler, M. J. (2008). ADHD and Behavioral Inhibition: A Re-examination of the Stop-signal Task. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*(7), 989–998. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9230-z>
- Alexander, G. E., & Crutcher, M. D. (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: Neural substrates of parallel processing. *Trends in Neurosciences*, *13*(7), 266–271. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90107-L](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90107-L)
- Allen, C., Singh, K. D., Verbruggen, F., & Chambers, C. D. (2018). Evidence for parallel activation of the pre-supplementary motor area and inferior frontal cortex during response inhibition: A combined MEG and TMS study. *Royal Society Open Science*, *5*(2), 1–21. <https://doi.org/10.1098/rsos.171369>
- Andersen, R. A., Essick, G. K., & Siegel, R. M. (1985). Encoding of spatial location by posterior parietal neurons. *Science*, *230*(4724), 456–458. <https://doi.org/10.1126/science.4048942>
- Ansari, T. L., Derakshan, N., & Richards, A. (2008). Effects of anxiety on task switching: Evidence from the mixed antisaccade task. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, *8*(3), 229–238. <https://doi.org/10.3758/CABN.8.3.229>
- Anton-Erxleben, K., & Carrasco, M. (2013). Attentional enhancement of spatial resolution: Linking behavioural and neurophysiological evidence. *Nature Reviews Neuroscience*, *14*(3), Article 3. <https://doi.org/10.1038/nrn3443>
- Antoniades, C. A., Demeyere, N., Kennard, C., Humphreys, G. W., & Hu, M. T. (2015). Antisaccades

and executive dysfunction in early drug-naïve Parkinson's disease: The discovery study. *Movement Disorders*, 30(6), 843–847. <https://doi.org/10.1002/mds.26134>

Appell, P. P., & Behan, M. (1990). Sources of subcortical GABAergic projections to the superior colliculus in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 302(1), 143–158. <https://doi.org/10.1002/CNE.903020111>

Armstrong, K. M., Chang, M. H., & Moore, T. (2009). Selection and Maintenance of Spatial Information by Frontal Eye Field Neurons. *Journal of Neuroscience*, 29(50), 15621–15629. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4465-09.2009>

Aron, A. R. (2011). From Reactive to Proactive and Selective Control: Developing a Richer Model for Stopping Inappropriate Responses. *Biological Psychiatry*, 69(12), e55–e68. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.024>

Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6(2), Article 2. <https://doi.org/10.1038/nn1003>

Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2006). Cortical and Subcortical Contributions to Stop Signal Response Inhibition: Role of the Subthalamic Nucleus. *Journal of Neuroscience*, 26(9), 2424–2433. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4682-05.2006>

Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(4), 170–177. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.02.010>

Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2014). Inhibition and the right inferior frontal cortex: One decade on. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(4), 177–185. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.12.003>

Aron, A. R., & Verbruggen, F. (2008). Stop the Presses: Dissociating a Selective From a Global Mechanism for Stopping. *Psychological Science*, 19(11), 1146–1153. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02216.x>

Astrand, E., Wardak, C., & Hamed, S. B. (2020). Neuronal population correlates of target selection and distractor filtering. *NeuroImage*, 209, 116517. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROIMAGE.2020.116517>

Awh, E., Armstrong, K. M., & Moore, T. (2006). Visual and oculomotor selection: Links, causes and

implications for spatial attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(3), 124–130. <https://doi.org/10.1016/J.TICS.2006.01.001>

Ayala, N., & Niechwiej-Szwedo, E. (2021). Effects of blocked vs. Interleaved administration mode on saccade preparatory set revealed using pupillometry. *Experimental Brain Research*, 239(1), 245–255. <https://doi.org/10.1007/s00221-020-05967-9>

Badry, R., Mima, T., Aso, T., Nakatsuka, M., Abe, M., Fathi, D., Foly, N., Nagiub, H., Nagamine, T., & Fukuyama, H. (2009). Suppression of human cortico-motoneuronal excitability during the Stop-signal task. *Clinical Neurophysiology*, 120(9), 1717–1723. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.06.027>

Bahcall, D. O., & Kowler, E. (1999). Attentional interference at small spatial separations. *Vision Research*, 39(1), 71–86. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(98\)00090-X](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(98)00090-X)

Baldassi, S., & Verghese, P. (2005). Attention to locations and features: Different top-down modulation of detector weights. *Journal of Vision*, 5(6), 7. <https://doi.org/10.1167/5.6.7>

Band, G. P. H., van der Molen, M. W., & Logan, G. D. (2003). Horse-race model simulations of the stop-signal procedure. *Acta Psychologica*, 112(2), 105–142. [https://doi.org/10.1016/S0001-6918\(02\)00079-3](https://doi.org/10.1016/S0001-6918(02)00079-3)

Barash, S., & Zhang, M. (2006). Switching of sensorimotor transformations: Antisaccades and parietal cortex. In D. J. Chadwick, M. Diamond, & J. Goode (Eds.), *Novartis Foundation Symposium* (pp. 59–74). John Wiley & Sons, Ltd.

Bartolomeo, P., Chokron, S., & Siéoff, E. (1999). Facilitation instead of inhibition for repeated right-sided events in left neglect. *NeuroReport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 10(16), 3353–3357. <https://doi.org/10.1097/00001756-199911080-00018>

Bartolomeo, P., Siéoff, E., Decaix, C., & Chokron, S. (2001). Modulating the attentional bias in unilateral neglect: The effects of the strategic set. *Experimental Brain Research*, 137(3), 432–444. <https://doi.org/10.1007/s002210000642>

Bayguinov, P. O., Ghitani, N., Jackson, M. B., & Basso, M. A. (2015). A hard-wired priority map in the superior colliculus shaped by asymmetric inhibitory circuitry. *Journal of Neurophysiology*, 114(1), 662–676.

<https://doi.org/10.1152/JN.00144.2015/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0121531620007.JPEG>

- Bays, P. M., Singh-Curry, V., Gorgoraptis, N., Driver, J., & Husain, M. (2010). Integration of Goal- and Stimulus-Related Visual Signals Revealed by Damage to Human Parietal Cortex. *Journal of Neuroscience*, *30*(17), 5968–5978. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0997-10.2010>
- Bedard, A.-C., Nichols, S., Jose A., B., Schachar, R., Gordon D., L., & Tannock, R. (2002). The Development of Selective Inhibitory Control Across the Life Span. *Developmental Neuropsychology*, *21*(1), 93–111. https://doi.org/10.1207/S15326942DN2101_5
- Bell, A. H., Fecteau, J. H., & Munoz, D. P. (2004). Using Auditory and Visual Stimuli to Investigate the Behavioral and Neuronal Consequences of Reflexive Covert Orienting. *Journal of Neurophysiology*, *91*(5), 2172–2184. <https://doi.org/10.1152/jn.01080.2003>
- Belmonte, M. K. (1998). Shifts of visual spatial attention modulate a steady-state visual evoked potential. *Cognitive Brain Research*, *6*(4), 295–307. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(98\)00007-X](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(98)00007-X)
- Belmonte, M. K., & Yurgelun-Todd, D. A. (2003). Anatomic dissociation of selective and suppressive processes in visual attention. *NeuroImage*, *19*(1), 180–189. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00033-8](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00033-8)
- Belopolsky, A. V., & Theeuwes, J. (2012). Updating the premotor theory: The allocation of attention is not always accompanied by saccade preparation. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *38*, 902–914. <https://doi.org/10.1037/a0028662>
- Ben Hamed, S., Duhamel, J. R., Bremmer, F., & Graf, W. (2001). Representation of the visual field in the lateral intraparietal area of macaque monkeys: A quantitative receptive field analysis. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Expérimentation Cérébrale*, *140*(2), 127–144. <https://doi.org/10.1007/s002210100785>
- Bichot, N. P., & Schall, J. D. (1999). Effects of similarity and history on neural mechanisms of visual selection. *Nature Neuroscience*, *2*(6), 549–554. <https://doi.org/10.1038/9205>
- Bichot, N. P., & Schall, J. D. (2002). Priming in Macaque Frontal Cortex during Popout Visual Search: Feature-Based Facilitation and Location-Based Inhibition of Return. *Journal of Neuroscience*, *22*(11), 4675–4685. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.22-11-04675.2002>
- Binder, J., Marshall, R., Lazar, R., Benjamin, J., & Mohr, J. P. (1992). Distinct Syndromes of Hemineglect. *Archives of Neurology*, *49*(11), 1187–1194.

<https://doi.org/10.1001/archneur.1992.00530350109026>

Bisley, J. W., & Goldberg, M. E. (2003). Neuronal activity in the lateral intraparietal area and spatial attention. *Science*, *299*(5603), 81–86. <https://doi.org/10.1126/science.1077395>

Bisley, J. W., & Goldberg, M. E. (2010). Attention, Intention, and Priority in the Parietal Lobe. *Annual Review of Neuroscience*, *33*(1), 1–21. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-060909-152823>

Bisley, J. W., & Mirpour, K. (2019). The neural instantiation of a priority map. *Current Opinion in Psychology*, *29*, 108–112. <https://doi.org/10.1016/J.COPSYC.2019.01.002>

Bjorklund, D. F., & Harnishfeger, K. K. (1995). The evolution of inhibition mechanisms and their role in human cognition and behavior. In F. N. Dempster, C. J. Brainerd, & C. J. Brainerd (Eds.), *Interference and Inhibition in Cognition* (pp. 141–173). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-012208930-5/50006-4>

Blangero, A., Khan, A., Rode, G., Rossetti, Y., & Pisella, L. (2011). Dissociation between intentional and automatic remapping: Different levels of inter-hemispheric transfer. *Vision Research*, *51*(8), 932–939. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2011.01.012>

Boehler, C. N., Appelbaum, L. G., Krebs, R. M., Hopf, J. M., & Woldorff, M. G. (2010). Pinning down response inhibition in the brain—Conjunction analyses of the Stop-signal task. *NeuroImage*, *52*(4), 1621–1632. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.04.276>

Boehnke, S. E., & Munoz, D. P. (2008). On the importance of the transient visual response in the superior colliculus. *Current Opinion in Neurobiology*, *18*(6), 544–551. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2008.11.004>

Bogadhi, A. R., Bollimunta, A., Leopold, D. A., & Krauzlis, R. J. (2018). Brain regions modulated during covert visual attention in the macaque. *Scientific Reports 2018 8:1*, *8*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-33567-9>

Bollimunta, A., Bogadhi, A. R., & Krauzlis, R. J. (2018). Comparing frontal eye field and superior colliculus contributions to covert spatial attention. *Nature Communications*, *9*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-06042-2>

Born, S., Ansorge, U., & Kerzel, D. (2013). Predictability of spatial and non-spatial target properties improves perception in the pre-saccadic interval. *Vision Research*, *91*, 93–101.

<https://doi.org/10.1016/J.VISRES.2013.08.003>

Boucher, L., Palmeri, T. J., Logan, G. D., & Schall, J. D. (2007). Inhibitory control in mind and brain: An interactive race model of countermanding saccades. *Psychological Review*, *114*(2), 397. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.114.2.376>

Bourgeois, A., Chica, A. B., Migliaccio, R., de Schotten, M. T., & Bartolomeo, P. (2012). Cortical control of inhibition of return: Evidence from patients with inferior parietal damage and visual neglect. *Neuropsychologia*, *50*(5), 800–809. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2012.01.014>

Bourgeois, A., Chica, A. B., Valero-Cabré, A., & Bartolomeo, P. (2013a). Cortical control of inhibition of return: Causal evidence for task-dependent modulations by dorsal and ventral parietal regions. *Cortex*, *49*(8), 2229–2238. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.10.017>

Bourgeois, A., Chica, A. B., Valero-Cabré, A., & Bartolomeo, P. (2013b). Cortical control of Inhibition of Return: Exploring the causal contributions of the left parietal cortex. *Cortex*, *49*(10), 2927–2934. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2013.08.004>

Brainard, D. H. (1997). The Psychophysics Toolbox. *Spatial Vision*, *10*(4), 433–436.

Brascamp, J. W., Pels, E., & Kristjánsson, Á. (2011). Priming of pop-out on multiple time scales during visual search. *Vision Research*, *51*(17), 1972–1978. <https://doi.org/10.1016/J.VISRES.2011.07.007>

Bressler, D. W., & Silver, M. A. (2010). Spatial attention improves reliability of fMRI retinotopic mapping signals in occipital and parietal cortex. *NeuroImage*, *53*(2), 526–533. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.06.063>

Briand, K. A., Larrison, A. L., & Sereno, A. B. (2000). Inhibition of return in manual and saccadic response systems. *Perception & Psychophysics*, *62*(8), 1512–1524. <https://doi.org/10.3758/BF03212152>

Brown, J. W., Hanes, D. P., Schall, J. D., & Stuphorn, V. (2008). Relation of frontal eye field activity to saccade initiation during a countermanding task. *Experimental Brain Research*, *190*(2), 135–151. <https://doi.org/10.1007/S00221-008-1455-0/FIGURES/13>

Buschman, T. J., & Miller, E. K. (2007). Top-down versus bottom-up control of attention in the prefrontal and posterior parietal cortices. *Science*, *315*(5820), 1860–1864. <https://doi.org/10.1126/science.1138071>

Butler, S. H., Rossit, S., Gilchrist, I. D., Ludwig, C. J. H., Olk, B., Muir, K., Reeves, I., & Harvey, M.

(2009). Non-lateralised deficits in anti-saccade performance in patients with hemispatial neglect. *Neuropsychologia*, 47(12), 2488–2495. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.04.022>

Cai, W., Oldenkamp, C. L., & Aron, A. R. (2011). A Proactive Mechanism for Selective Suppression of Response Tendencies. *Journal of Neuroscience*, 31(16), 5965–5969. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6292-10.2011>

Cai, Y., Li, S., Liu, J., Li, D., Feng, Z., Wang, Q., Chen, C., & Xue, G. (2016). The Role of the Frontal and Parietal Cortex in Proactive and Reactive Inhibitory Control: A Transcranial Direct Current Stimulation Study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 28(1), 177–186. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00888

Cameron, I. G. M., Riddle, J. M., & D’Esposito, M. (2015). Dissociable Roles of Dorsolateral Prefrontal Cortex and Frontal Eye Fields During Saccadic Eye Movements. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnhum.2015.00613>

Cameron, I. G. M., Watanabe, M., Pari, G., & Munoz, D. P. (2010). Executive impairment in Parkinson’s disease: Response automaticity and task switching. *Neuropsychologia*, 48(7), 1948–1957. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.03.015>

Carrasco, M. (2011). Visual attention: The past 25 years. *Vision Research*, 51(13), 1484–1525. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2011.04.012>

Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Schubert, A. B., Vauss, Y. C., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., Sarfatti, S. E., & Rapoport, J. L. (1997). Implication of Right Frontostriatal Circuitry in Response Inhibition and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(3), 374–383. <https://doi.org/10.1097/00004583-199703000-00016>

Casteau, S., & Smith, D. T. (2020a). Covert attention beyond the range of eye-movements: Evidence for a dissociation between exogenous and endogenous orienting. *Cortex*, 122, 170–186. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.11.007>

Casteau, S., & Smith, D. T. (2020b). On the link between attentional search and the oculomotor system: Is preattentive search restricted to the range of eye movements? *Attention, Perception, & Psychophysics*, 82(2), 518–532. <https://doi.org/10.3758/s13414-019-01949-4>

- Castet, E., Jeanjean, S., Montagnini, A., Laugier, D., & Masson, G. S. (2006). Dynamics of attentional deployment during saccadic programming. *Journal of Vision*, *6*(3), 2–2. <https://doi.org/10.1167/6.3.2>
- Castiello, U., & Umiltà, C. (1990). Size of the attentional focus and efficiency of processing. *Acta Psychologica*, *73*(3), 195–209. [https://doi.org/10.1016/0001-6918\(90\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0001-6918(90)90022-8)
- Cavanaugh, J., Joiner, W. M., & Wurtz, R. H. (2012). Suppressive Surrounds of Receptive Fields In Monkey Frontal Eye Field. *Journal of Neuroscience*, *32*(35), 12284–12293. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0864-12.2012>
- Chambers, C. D., Bellgrove, M. A., Stokes, M. G., Henderson, T. R., Garavan, H., Robertson, I. H., Morris, A. P., & Mattingley, J. B. (2006). Executive “Brake Failure” following Deactivation of Human Frontal Lobe. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *18*(3), 444–455. <https://doi.org/10.1162/jocn.2006.18.3.444>
- Chao, L. L., & Knight, R. T. (1995). Human prefrontal lesions increase distractibility to irrelevant sensory inputs. *NeuroReport*, *6*(12), 1605–1610. <https://doi.org/10.1097/00001756-199508000-00005>
- Chelazzi, L., Marini, F., Pascucci, D., & Turatto, M. (2019). Getting rid of visual distractors: The why, when, how, and where. *Current Opinion in Psychology*, *29*, 135–147. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.02.004>
- Cherkasova, M. V., Manoach, D. S., Intriligator, J. M., & Barton, J. J. (2002). Antisaccades and task-switching: Interactions in controlled processing. *Experimental Brain Research*, *144*(4), 528–537. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1075-z>
- Chica, A. B., Taylor, T. L., Lupiáñez, J., & Klein, R. M. (2010). Two mechanisms underlying inhibition of return. *Experimental Brain Research*, *201*(1), 25–35. <https://doi.org/10.1007/s00221-009-2004-1>
- Chikazoe, J., Konishi, S., Asari, T., Jimura, K., & Miyashita, Y. (2007). Activation of Right Inferior Frontal Gyrus during Response Inhibition across Response Modalities. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *19*(1), 69–80. <https://doi.org/10.1162/jocn.2007.19.1.69>
- Chinta, S. J., & Andersen, J. K. (2005). Dopaminergic neurons. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, *37*(5), 942–946. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2004.09.009>
- Chometton, S., Charrière, K., Bayer, L., Houdayer, C., Franchi, G., Poncet, F., Fellmann, D., & Risold, P. Y. (2017). The rostromedial zona incerta is involved in attentional processes while adjacent LHA

responds to arousal: C-Fos and anatomical evidence. *Brain Structure and Function*, 222(6), 2507–2525. <https://doi.org/10.1007/S00429-016-1353-3/FIGURES/10>

Chudasama, Y., & Robbins, T. W. (2006). Functions of frontostriatal systems in cognition: Comparative neuropsychopharmacological studies in rats, monkeys and humans. *Biological Psychology*, 73(1), 19–38. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.01.005>

Chuderski, A. (2014). How well can storage capacity, executive control, and fluid reasoning explain insight problem solving. *Intelligence*, 46(1), 258–270. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2014.07.010>

Churchland, A. K., Kiani, R., & Shadlen, M. N. (2008). Decision-making with multiple alternatives. *Nature Neuroscience*, 11(6), 693–702. <https://doi.org/10.1038/nn.2123>

Coe, B. C., & Munoz, D. P. (2017). Mechanisms of saccade suppression revealed in the anti-saccade task. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 372(1718), 1–10. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0192>

Coe, B. C., Trappenberg, T., & Munoz, D. P. (2019). Modeling Saccadic Action Selection: Cortical and Basal Ganglia Signals Coalesce in the Superior Colliculus. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 13. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnsys.2019.00003>

Cohen, Y. E., Cohen, I. S., & Gifford, G. W. (2004). Modulation of LIP activity by predictive auditory and visual cues. *Cerebral Cortex*, 14(12), 1287–1301. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhh090>

Collins, C. E., Lyon, D. C., & Kaas, J. H. (2005). Distribution across cortical areas of neurons projecting to the superior colliculus in new world monkeys. *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, 285A(1), 619–627. <https://doi.org/10.1002/ar.a.20207>

Collins, T., Vergilino-Perez, D., Delisle, L., & Doré-Mazars, K. (2008). Visual Versus Motor Vector Inversions in the Antisaccade Task: A Behavioral Investigation With Saccadic Adaptation. *Journal of Neurophysiology*, 99(5), 2708–2718. <https://doi.org/10.1152/jn.01082.2007>

Colzato, L. S., van den Wildenberg, W. P. M., van Wouwe, N. C., Pannebakker, M. M., & Hommel, B. (2009). Dopamine and inhibitory action control: Evidence from spontaneous eye blink rates. *Experimental Brain Research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation Cerebrale*, 196(3), 467–474. <https://doi.org/10.1007/s00221-009-1862-x>

Congdon, E., Mumford, J. A., Cohen, J. R., Galvan, A., Aron, A. R., Xue, G., Miller, E., & Poldrack,

- R. A. (2010). Engagement of large-scale networks is related to individual differences in inhibitory control. *NeuroImage*, *53*(2), 653–663. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.06.062>
- Connolly, J. D., Goodale, M. A., Menon, R. S., & Munoz, D. P. (2002). Human fMRI evidence for the neural correlates of preparatory set. *Nature*, *5*(1), 1345–1352. <https://doi.org/10.1038/nn969>
- Constantinidis, C., & Steinmetz, M. A. (2001). Neuronal responses in area 7a to multiple-stimulus displays: I. Neurons encode the location of the salient stimulus. *Cerebral Cortex*, *11*(7), 581–591. <https://doi.org/10.1093/cercor/11.7.581>
- Constantinidis, C., & Wang, X.-J. (2004). A neural circuit basis for spatial working memory. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, *10*(6), 553–565. <https://doi.org/10.1177/1073858404268742>
- Cosman, J. D., Lowe, K. A., Woodman, G. F., & Schall, J. D. (2018). Prefrontal Control of Visual Distraction. *Current Biology*, *28*(3), 414–420.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.12.023>
- Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2006). Intracortical Inhibition During Volitional Inhibition of Prepared Action. *Journal of Neurophysiology*, *95*(6), 3371–3383. <https://doi.org/10.1152/jn.01334.2005>
- Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2007). Selective Inhibition of Movement. *Journal of Neurophysiology*, *97*(3), 2480–2489. <https://doi.org/10.1152/jn.01284.2006>
- Crawford, J. R., & Garthwaite, P. H. (2002a). Investigation of the single case in neuropsychology: Confidence limits on the abnormality of test scores and test score differences. *Neuropsychologia*, *40*(8), 1196–1208. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00224-X](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00224-X)
- Crawford, J. R., & Garthwaite, P. H. (2002b). Investigation of the single case in neuropsychology: Confidence limits on the abnormality of test scores and test score differences. *Neuropsychologia*, *40*(8), 1196–1208. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(01\)00224-X](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(01)00224-X)
- Crawford, J. R., & Garthwaite, P. H. (2005). Testing for suspected impairments and dissociations in single-case studies in neuropsychology: Evaluation of alternatives using Monte Carlo simulations and revised tests for dissociations. *Neuropsychology*, *19*(3), 318–331. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.19.3.318>
- Crawford, J. R., Garthwaite, P. H., & Porter, S. (2010a). Point and interval estimates of effect sizes for

the case-controls design in neuropsychology: Rationale, methods, implementations, and proposed reporting standards. *Cognitive Neuropsychology*, 27(3), 245–260. <https://doi.org/10.1080/02643294.2010.513967>

Crawford, J. R., Garthwaite, P. H., & Porter, S. (2010b). Point and interval estimates of effect sizes for the case-controls design in neuropsychology: Rationale, methods, implementations, and proposed reporting standards. *Cognitive Neuropsychology*, 27(3), 245–260. <https://doi.org/10.1080/02643294.2010.513967>

Crawford, J. R., & Howell, D. C. (1998a). Comparing an individual's test score against norms derived from small samples. *Clinical Neuropsychologist*, 12(4), 482–486. <https://doi.org/10.1076/clin.12.4.482.7241>

Crawford, J. R., & Howell, D. C. (1998b). Comparing an individual's test score against norms derived from small samples. *Clinical Neuropsychologist*, 12(4), 482–486. <https://doi.org/10.1076/clin.12.4.482.7241>

Crawford, T. J., Haeger, B., Kennard, C., Reveley, M. A., & Henderson, L. (1995). Saccadic abnormalities in psychotic patients. I. Neuroleptic-free psychotic patients. *Psychological Medicine*, 25(3), 461–471. <https://doi.org/10.1017/S0033291700033389>

Cromer, J. A., & Waitzman, D. M. (2006). Neurones associated with saccade metrics in the monkey central mesencephalic reticular formation. *The Journal of Physiology*, 570(3), 507–523. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.2005.096834>

Curtis, C. E., & D'Esposito, M. (2003). Success and Failure Suppressing Reflexive Behavior. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(3), 409–418. <https://doi.org/10.1162/089892903321593126>

Cutsuridis, V., Kahramanoglou, I., Smyrnis, N., Evdokimidis, I., & Perantonis, S. (2007). A biophysical neural accumulator model of decision making in an antisaccade task. *Neurocomputing*, 70(7–9), 1390–1402. <https://doi.org/10.1016/j.neucom.2006.06.002>

Cutsuridis, V., Smyrnis, N., Evdokimidis, I., & Perantonis, S. (2007). A neural model of decision-making by the superior colliculus in an antisaccade task. *Neural Networks*, 20(6), 690–704. <https://doi.org/10.1016/j.neunet.2007.01.004>

Dang, L. C., O'Neil, J. P., & Jagust, W. J. (2012). Dopamine Supports Coupling of Attention-Related

- Networks. *Journal of Neuroscience*, *32*(28), 9582–9587. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0909-12.2012>
- Danziger, S., & Kingstone, A. (1999). Unmasking the inhibition of return phenomenon. *Perception & Psychophysics*, *61*(6), 1024–1037. <https://doi.org/10.3758/BF03207610>
- Danziger, S., Kingstone, A., & Snyder, J. J. (1998). Inhibition of return to successively stimulated locations in a sequential visual search paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *24*, 1467–1475. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.24.5.1467>
- de Jong, B. M., van der Graaf, F. H. C. E., & Paans, A. M. J. (2001). Brain Activation Related to the Representations of External Space and Body Scheme in Visuomotor Control. *NeuroImage*, *14*(5), 1128–1135. <https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0911>
- de Jong, B. M., Willemsen, A. T. M., & Paans, A. M. J. (1999). Brain Activation Related to the Change between Bimanual Motor Programs. *NeuroImage*, *9*(3), 290–297. <https://doi.org/10.1006/nimg.1998.0410>
- De Jong, R., Coles, M. G. H., & Logan, G. D. (1995). Strategies and mechanisms in nonselective and selective inhibitory motor control. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *21*, 498–511. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.21.3.498>
- Deco, G., & Lee, T. S. (2002). A unified model of spatial and object attention based on inter-cortical biased competition. *Neurocomputing*, *44–46*, 775–781. [https://doi.org/10.1016/S0925-2312\(02\)00471-X](https://doi.org/10.1016/S0925-2312(02)00471-X)
- DeLong, M., & Wichmann, T. (2009). Update on models of basal ganglia function and dysfunction. *Parkinsonism & Related Disorders*, *15*, S237–S240. [https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(09\)70822-3](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(09)70822-3)
- Demeter, E., Hernandez-Garcia, L., Sarter, M., & Lustig, C. (2011). Challenges to attention: A continuous arterial spin labeling (ASL) study of the effects of distraction on sustained attention. *NeuroImage*, *54*(2), 1518–1529. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.026>
- DeSouza, J. F. X., Menon, R. S., & Everling, S. (2003). Preparatory Set Associated With Pro-Saccades and Anti-Saccades in Humans Investigated With Event-Related fMRI. *Journal of Neurophysiology*, *89*(2), 1016–1023. <https://doi.org/10.1152/jn.00562.2002>
- Deubel, H. (2008). The time course of presaccadic attention shifts. *Psychological Research*, *72*(6), 630–

640. <https://doi.org/10.1007/S00426-008-0165-3/FIGURES/5>

Deubel, H., & Schneider, W. X. (1996). Saccade target selection and object recognition: Evidence for a common attentional mechanism. *Vision Research*, *36*(12), 1827–1837. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(95\)00294-4](https://doi.org/10.1016/0042-6989(95)00294-4)

Dhawan, S., Deubel, H., & Jonikaitis, D. (2013). Inhibition of saccades elicits attentional suppression. *Journal of Vision*, *13*(6), 9–9. <https://doi.org/10.1167/13.6.9>

Diamond, M. R., Ross, J., & Morrone, M. C. (2000). Extraretinal Control of Saccadic Suppression. *Journal of Neuroscience*, *20*(9), 3449–3455. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-09-03449.2000>

DiQuattro, N. E., & Geng, J. J. (2011). Contextual knowledge configures attentional control networks. *Journal of Neuroscience*, *31*(49), 18026–18035. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4040-11.2011>

Dolcos, F., Miller, B., Kragel, P., Jha, A., & McCarthy, G. (2007). Regional brain differences in the effect of distraction during the delay interval of a working memory task. *Brain Research*, *1152*, 171–181. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2007.03.059>

Donders, F. C. (1969). On the speed of mental processes. *Acta Psychologica*, *30*, 412–431. [https://doi.org/10.1016/0001-6918\(69\)90065-1](https://doi.org/10.1016/0001-6918(69)90065-1)

Donohue, S. E., Bartsch, M. V., Heinze, H. J., Schoenfeld, M. A., & Hopf, J. M. (2018). Cortical mechanisms of prioritizing selection for rejection in visual search. *Journal of Neuroscience*, *38*(20), 4738–4748. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2407-17.2018>

Dorris, M. C., & Glimcher, P. W. (2004). Activity in posterior parietal cortex is correlated with the relative subjective desirability of action. *Neuron*, *44*(2), 365–378. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.009>

Dorris, M. C., Klein, R. M., Everling, S., & Munoz, D. P. (2002). Contribution of the primate superior colliculus to inhibition of return. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*(8), 1256–1263. <https://doi.org/10.1162/089892902760807249>

Dorris, M. C., Olivier, E., & Munoz, D. P. (2007). Competitive integration of visual and preparatory signals in the superior colliculus during saccadic programming. *Journal of Neuroscience*, *27*(19), 5053–5062. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4212-06.2007>

Dorris, M. C., Taylor, T. L., Klein, R. M., & Munoz, D. P. (1999). Influence of Previous Visual Stimulus

- or Saccade on Saccadic Reaction Times in Monkey. *Journal of Neurophysiology*, 81(5), 2429–2436. <https://doi.org/10.1152/jn.1999.81.5.2429>
- Duhamel, J. R., Bremmer, F., BenHamed, S., & Graf, W. (1997). Spatial invariance of visual receptive fields in parietal cortex neurons. *Nature*, 389(6653), 845–848. <https://doi.org/10.1038/39865>
- Duhamel, J. R., Colby, C. L., & Goldberg, M. E. (1992). The Updating of the Representation of Visual Space in Parietal Cortex by Intended Eye Movements. *Science*, 255(5040), 90–92. <https://doi.org/10.1126/science.1553535>
- Eenshuistra, R. M., Ridderinkhof, K. R., & Molen, M. W. V. D. (2004). Age-related changes in antisaccade task performance: Inhibitory control or working-memory engagement? *Brain and Cognition*, 56(2), 177–188. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.02.077>
- Egeth, H. E., & Yantis, S. (1997). Visual Attention: Control, Representation, and Time Course. *Annual Review of Psychology*, 48(1), 269–297. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.48.1.269>
- Erika-Florence, M., Leech, R., & Hampshire, A. (2014). A functional network perspective on response inhibition and attentional control. *Nature Communications*, 5(1), Article 1. <https://doi.org/10.1038/ncomms5073>
- Eriksen, C. W., & Hoffman, J. E. (1973). The extent of processing of noise elements during selective encoding from visual displays. *Perception & Psychophysics* 1973 14:1, 14(1), 155–160. <https://doi.org/10.3758/BF03198630>
- Eriksen, C. W., & Hoffman, J. E. (1974). Selective attention: Noise suppression or signal enhancement? *Bulletin of the Psychonomic Society*, 4(6), 587–589. <https://doi.org/10.3758/BF03334301>
- Ethridge, L. E., Brahmabhatt, S., Gao, Y., Mcdowell, J. E., & Clementz, B. A. (2009). Consider the context: Blocked versus interleaved presentation of antisaccade trials. *Psychophysiology*, 46(5), 1100–1107. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2009.00834.x>
- Everling, S., Dorris, M. C., & Munoz, D. P. (1998). Reflex Suppression in the Anti-Saccade Task Is Dependent on Prestimulus Neural Processes. *Journal of Neurophysiology*, 80(3), 1584–1589. <https://doi.org/10.1152/jn.1998.80.3.1584>
- Everling, S., & Fischer, B. (1998). The antisaccade: A review of basic research and clinical studies. *Neuropsychologia*, 36(9), 885–899. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(98\)00020-7](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(98)00020-7)

- Everling, S., & Munoz, D. P. (2000). Neuronal correlates for preparatory set associated with pro-saccades and anti-saccades in the primate frontal eye field. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *20*(1), 387–400. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-01-00387.2000>
- Falkner, A. L., Krishna, B. S., & Goldberg, M. E. (2010). Surround suppression sharpens the priority map in the lateral intraparietal area. *Journal of Neuroscience*, *30*(38), 12787–12797. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2327-10.2010>
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods* *2007* *39*:2, *39*(2), 175–191. <https://doi.org/10.3758/BF03193146>
- Fecteau, J. H., Bell, A. H., & Munoz, D. P. (2004). Neural correlates of the automatic and goal-driven biases in orienting spatial attention. *Journal of Neurophysiology*, *92*(3), 1728–1737. <https://doi.org/10.1152/jn.00184.2004>
- Fecteau, J. H., & Munoz, D. P. (2003). Exploring the consequences of the previous trial. *Nature Reviews Neuroscience*, *4*(6), 435–443. <https://doi.org/10.1038/nrn1114>
- Fecteau, J. H., & Munoz, D. P. (2005). Correlates of Capture of Attention and Inhibition of Return across Stages of Visual Processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *17*(11), 1714–1727. <https://doi.org/10.1162/089892905774589235>
- Fecteau, J. H., & Munoz, D. P. (2006). Saliency, relevance, and firing: A priority map for target selection. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*(8), 382–390. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.06.011>
- Felleman, D. J., & Van Essen, D. C. (1991). Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral Cortex*, *1*(1), 1–47. <https://doi.org/10.1093/cercor/1.1.1>
- Feredoes, E., Heinen, K., Weiskopf, N., Ruff, C., & Driver, J. (2011). Causal evidence for frontal involvement in memory target maintenance by posterior brain areas during distracter interference of visual working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *108*(42), 17510–17515. <https://doi.org/10.1073/pnas.1106439108>
- Fernandez-Ruiz, J., Goltz, H. C., DeSouza, J. F. X., Vilis, T., & Crawford, J. D. (2007). Human Parietal “Reach Region” Primarily Encodes Intrinsic Visual Direction, Not Extrinsic Movement Direction, in a Visual–Motor Dissociation Task. *Cerebral Cortex*, *17*(10), 2283–2292.

<https://doi.org/10.1093/cercor/bhl137>

Fernandez-Ruiz, J., Hakvoort Schwerdtfeger, R. M., Alahyane, N., Brien, D. C., Coe, B. C., & Munoz, D. P. (2020). Dorsolateral prefrontal cortex hyperactivity during inhibitory control in children with ADHD in the antisaccade task. *Brain Imaging and Behavior*, *14*(6), 2450–2463. <https://doi.org/10.1007/s11682-019-00196-3>

Fernandez-Ruiz, J., Peltsch, A., Alahyane, N., Brien, D. C., Coe, B. C., Garcia, A., & Munoz, D. P. (2018). Age related prefrontal compensatory mechanisms for inhibitory control in the antisaccade task. *NeuroImage*, *165*, 92–101. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.10.001>

Ferrante, O., Patacca, A., Caro, V. D., Libera, C. D., Santandrea, E., & Chelazzi, L. (2018). Altering spatial priority maps via statistical learning of target selection and distractor filtering. *Cortex*, *102*, 67–95. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.09.027>

Ferrante, O., Patacca, A., Di Caro, V., Della Libera, C., Santandrea, E., & Chelazzi, L. (2018). Altering spatial priority maps via statistical learning of target selection and distractor filtering. *Cortex*, *102*, 67–95. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.09.027>

Filali-Sadouk, N., Castet, E., Olivier, E., & Zenon, A. (2010). Similar effect of cueing conditions on attentional and saccadic temporal dynamics. *Journal of Vision*, *10*(4), 21–21. <https://doi.org/10.1167/10.4.21>

Findlay, J. M. (1982). Global visual processing for saccadic eye movements. *Vision Research*, *22*(8), 1033–1045. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(82\)90040-2](https://doi.org/10.1016/0042-6989(82)90040-2)

Findlay, J. M., & Walker, R. (1999). A model of saccade generation based on parallel processing and competitive inhibition. *Behavioural and Brain Sciences*, *22*, 661–721.

Fine, J. M., & Hayden, B. Y. (2021). The whole prefrontal cortex is premotor cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *377*(1844), 20200524. <https://doi.org/10.1098/rstb.2020.0524>

Fino, E., & Yuste, R. (2011). Dense Inhibitory Connectivity in Neocortex. *Neuron*, *69*(6), 1188–1203. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.02.025>

Fischer, B., & Ramsperger, E. (1984). Human express saccades: Extremely short reaction times of goal directed eye movements. *Experimental Brain Research*, *57*(1), 191–195.

<https://doi.org/10.1007/BF00231145>

Fischer, B., & Ramsperger, E. (1986). Human express saccades: Effects of randomization and daily practice. *Experimental Brain Research*, *64*(3), 569–578. <https://doi.org/10.1007/BF00340494>

Fischer, B., & Weber, H. (1997). Effects of stimulus conditions on the performance of antisaccades in man. *Experimental Brain Research*, *116*(2), 191–200. <https://doi.org/10.1007/PL00005749>

Fockert, J. W. de, & Theeuwes, J. (2012). Role of frontal cortex in attentional capture by singleton distractors. *Brain and Cognition*, *80*(3), 367–373. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.07.006>

Folk, C. L., Remington, R. W., & Johnston, J. C. (1992). Involuntary covert orienting is contingent on attentional control settings. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *18*, 1030–1044. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.18.4.1030>

Ford, K. A., Goltz, H. C., Brown, M. R. G., & Everling, S. (2005). Neural processes associated with antisaccade task performance investigated with event-related fMRI. *Journal of Neurophysiology*, *94*(1), 429–440. <https://doi.org/10.1152/jn.00471.2004>

Franconeri, S. L., Alvarez, G. A., & Cavanagh, P. (2013). Flexible cognitive resources: Competitive content maps for attention and memory. *Trends in Cognitive Sciences*, *17*(3), 134–141. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.01.010>

Friedman-Hill, S. R., Robertson, L. C., Desimone, R., & Ungerleider, L. G. (2003). Posterior parietal cortex and the filtering of distractors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *100*(7), 4263–4268. <https://doi.org/10.1073/pnas.0730772100>

Fründ, I., Haenel, N. V., & Wichmann, F. A. (2011). Inference for psychometric functions in the presence of nonstationary behavior. *Journal of Vision*, *11*(6), 1–19. <https://doi.org/10.1167/11.6.16>

Fukushima, J., Fukushima, K., Miyasaka, K., & Yamashita, I. (1994). Voluntary control of saccadic eye movement in patients with frontal cortical lesions and parkinsonian patients in comparison with that in schizophrenics. *Biological Psychiatry*, *36*(1), 21–30.

Funahashi, S., Chafee, M. V., & Goldman-Rakic, P. S. (1993). Prefrontal neuronal activity in rhesus monkeys performing a delayed anti-saccade task. *Nature*, *365*(6448), 753–756. <https://doi.org/10.1038/365753a0>

Garavan, H., Ross, T. J., & Stein, E. A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: An

- event-related functional MRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(14), 8301–8306. <https://doi.org/10.1073/PNAS.96.14.8301>
- Gardner, J. L., Merriam, E. P., Movshon, J. A., & Heeger, D. J. (2008). Maps of Visual Space in Human Occipital Cortex Are Retinotopic, Not Spatiotopic. *Journal of Neuroscience*, 28(15), 3988–3999. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5476-07.2008>
- Gaspelin, N., Leonard, C. J., & Luck, S. J. (2015). Direct Evidence for Active Suppression of Salient-but-Irrelevant Sensory Inputs. *Psychological Science*, 26(11), 1740–1750. <https://doi.org/10.1177/0956797615597913>
- Gaspelin, N., & Luck, S. J. (2018). The Role of Inhibition in Avoiding Distraction by Salient Stimuli. *Trends in Cognitive Sciences*, 22(1), 79–92. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.11.001>
- Gauggel, S., Rieger, M., & Feghoff, T. A. (2004). Inhibition of ongoing responses in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75(4), 539–544. <https://doi.org/10.1136/JNNP.2003.016469>
- Geng, J. J. (2014). Attentional Mechanisms of Distractor Suppression. *Current Directions in Psychological Science*, 23(2), 147–153. <https://doi.org/10.1177/0963721414525780>
- Geng, J. J., & Quattro, N. E. D. (2010). Attentional capture by a perceptually salient non-target facilitates target processing through inhibition and rapid rejection. *Journal of Vision*, 10(6), 5–5. <https://doi.org/10.1167/10.6.5>
- Gerfen, C. R. (2000). Molecular effects of dopamine on striatal-projection pathways. *Trends in Neurosciences*, 23, S64–S70. [https://doi.org/10.1016/S1471-1931\(00\)00019-7](https://doi.org/10.1016/S1471-1931(00)00019-7)
- Gerfen, C. R., Engber, T. M., Mahan, L. C., Susel, Z., Chase, T. N., Monsma, F. J., & Sibley, D. R. (1990). D1 and D2 Dopamine Receptor-Regulated Gene Expression of Striatonigral and Striatopallidal Neurons. *Science*, 250(4986), 1429–1432.
- Ghahremani, D. G., Lee, B., Robertson, C. L., Tabibnia, G., Morgan, A. T., Shetler, N. D., Brown, A. K., Monterosso, J. R., Aron, A. R., Mandelkern, M. A., Poldrack, R. A., & London, E. D. (2012). Striatal dopamine D₂/D₃ receptors mediate response inhibition and related activity in frontostriatal neural circuitry in humans. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 32(21), 7316–7324. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4284-11.2012>

- Gibson, B. S., & Egeth, H. (1994). Inhibition of return to object-based and environment-based locations. *Perception & Psychophysics*, *55*(3), 323–339. <https://doi.org/10.3758/BF03207603>
- Gillebert, C. R., Mantini, D., Thijs, V., Sunaert, S., Dupont, P., & Vandenberghe, R. (2011). Lesion evidence for the critical role of the intraparietal sulcus in spatial attention. *Brain*, *134*(6), 1694–1709. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWR085>
- Gnadt, J. W., & Andersen, R. A. (1988). Experimental Brain Research Memory related motor planning activity in posterior parietal cortex of macaque. *Experimental Brain Research*, *70*, 216–220.
- Godijn, R., & Theeuwes, J. (2002). Oculomotor capture and Inhibition of Return: Evidence for an oculomotor suppression account of IOR. *Psychological Research*, *66*(4), 234–246. <https://doi.org/10.1007/s00426-002-0098-1>
- Gold, J. I., & Shadlen, M. N. (2000). Representation of a perceptual decision in developing oculomotor commands. *Nature*, *404*(6776), 390–394. <https://doi.org/10.1038/35006062>
- Goldberg, M. E., Bisley, J. W., Powell, K. D., & Gottlieb, J. (2006). Saccades, salience and attention: The role of the lateral intraparietal area in visual behavior. *Progress in Brain Research*, *155*(B), 157–175. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(06\)55010-1](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)55010-1)
- Gomez, P., Ratcliff, R., & Perea, M. (2007). A model of the go/no-go task. *Journal of Experimental Psychology: General*, *136*(3), 389–413. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.136.3.389>
- Gottlieb, J. P., Kusunoki, M., & Goldberg, M. E. (1998). The representation of visual salience in monkey parietal cortex. *Nature*, *391*(6666), 481–484. <https://doi.org/10.1038/35135>
- Gottlieb, J. P., Kusunoki, M., & Goldberg, M. E. (2005). Simultaneous representation of saccade targets and visual onsets in monkey lateral intraparietal area. *Cerebral Cortex*, *15*(8), 1198–1206. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi002>
- Gréa, H., Pisella, L., Rossetti, Y., Desmurget, M., Tilikete, C., Grafton, S., Prablanc, C., & Vighetto, A. (2002). A lesion of the posterior parietal cortex disrupts on-line adjustments during aiming movements. *Neuropsychologia*, *40*(13), 2471–2480. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00009-X](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00009-X)
- Gregoriou, G. G., Gotts, S. J., & Desimone, R. (2012). Cell-Type-Specific Synchronization of Neural Activity in FEF with V4 during Attention. *Neuron*, *73*(3), 581–594. <https://doi.org/10.1016/J.NEURON.2011.12.019>

- Guitton, D., Buchtel, H. A., & Douglas, R. M. (1985). Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades. *Experimental Brain Research*, *58*, 455–472.
- Hallett, P. E. (1978). Primary and secondary saccades to goals defined by instructions. *Vision Research*, *18*(10), 1279–1296. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(78\)90218-3](https://doi.org/10.1016/0042-6989(78)90218-3)
- Hampshire, A., Chamberlain, S. R., Monti, M. M., Duncan, J., & Owen, A. M. (2010). The role of the right inferior frontal gyrus: Inhibition and attentional control. *NeuroImage*, *50*(3), 1313–1319. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.12.109>
- Hanning, N. M., & Deubel, H. (2020). Attention capture outside the oculomotor range. *Current Biology*, *30*(22), R1353–R1355. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.09.054>
- Hanning, N. M., Szinte, M., & Deubel, H. (2019). Visual attention is not limited to the oculomotor range. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *116*(19), 9665–9670. <https://doi.org/10.1073/pnas.1813465116>
- Harris, I. M., & Miniussi, C. (2003). Parietal lobe contribution to mental rotation demonstrated with rTMS. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*(3), 315–323. <https://doi.org/10.1162/089892903321593054>
- Harrison, W. J., Mattingley, J. B., & Remington, R. W. (2013a). Eye Movement Targets Are Released from Visual Crowding. *Journal of Neuroscience*, *33*(7), 2927–2933. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4172-12.2013>
- Harrison, W. J., Mattingley, J. B., & Remington, R. W. (2013b). Releasing crowding prior to a saccade requires more than “attention”: Response to van Koningsbruggen and Buonocore. *Journal of Neuroscience*, *33*.
- Harrison, W. J., Retell, J. D., Remington, R. W., & Mattingley, J. B. (2013). Visual Crowding at a Distance during Predictive Remapping. *Current Biology*, *23*(9), 793–798. <https://doi.org/10.1016/J.CUB.2013.03.050>
- Heath, M., Gillen, C., & Samani, A. (2016). Alternating between pro- and antisaccades: Switch-costs manifest via decoupling the spatial relations between stimulus and response. *Experimental Brain Research*, *234*(3), 853–865. <https://doi.org/10.1007/s00221-015-4510-7>
- Heinke, D., & Humphreys, G. W. (2003). Attention, spatial representation, and visual neglect:

Simulating emergent attention and spatial memory in the selective attention for identification model (SAIM). *Psychological Review*, 110(1), 29–87. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.110.1.29>

Hickey, C., Di Lollo, V., & McDonald, J. J. (2009). Electrophysiological indices of target and distractor processing in visual search. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(4), 760–775. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21039>

Hickey, C., Lollo, V. D., & McDonald, J. J. (2009). Electrophysiological indices of target and distractor processing in visual search. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(4), 760–775. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21039>

Hikosaka, O., & Wurtz, R. H. (1983). Visual and oculomotor functions of monkey substantia nigra pars reticulata. III. Memory-contingent visual and saccade responses. *Journal of Neurophysiology*, 49(5), 1268–1284. <https://doi.org/10.1152/JN.1983.49.5.1268>

Hikosaka, O., & Wurtz, R. H. (1985). Modification of saccadic eye movements by GABA-related substances. II. Effects of muscimol in monkey substantia nigra pars reticulata. <https://doi.org/10.1152/Jn.1985.53.1.292>, 53(1), 292–308. <https://doi.org/10.1152/JN.1985.53.1.292>

Hodgson, T. L., Mort, D., Chamberlain, M. M., Hutton, S. B., O’Neill, K. S., & Kennard, C. (2002). Orbitofrontal cortex mediates inhibition of return. *Neuropsychologia*, 40(12), 1891–1901. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(02\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(02)00064-7)

Hoffman, J. E. (1975). Hierarchical stages in the processing of visual information. *Perception & Psychophysics* 1975 18:5, 18(5), 348–354. <https://doi.org/10.3758/BF03211211>

Hoffman, J. E., & Nelson, B. (1981). Spatial selectivity in visual search. *Perception & Psychophysics* 1981 30:3, 30(3), 283–290. <https://doi.org/10.3758/BF03214284>

Hoffman, J. E., & Subramaniam, B. (1995). The role of visual attention in saccadic eye movements. *Perception & Psychophysics* 1995 57:6, 57(6), 787–795. <https://doi.org/10.3758/BF03206794>

Hood, A. J., Amador, S. C., Cain, A. E., Briand, K. A., Al-Refai, A. H., Schiess, M. C., & Sereno, A. B. (2007). Levodopa slows prosaccades and improves antisaccades: An eye movement study in Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78(6), 565–570. <https://doi.org/jnnp.2006.099754> [pii] \r10.1136/jnnp.2006.099754 [doi]

- Hopf, J. M., Boelmans, K., Schoenfeld, A. M., Heinze, H. J., & Luck, S. J. (2002). How does attention attenuate target-distractor interference in vision? Evidence from magnetoencephalographic recordings. *Cognitive Brain Research*, *15*(1), 17–29. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(02\)00213-6](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(02)00213-6)
- Horwitz, G. D., & Newsome, W. T. (1999). Separate signals for target selection and movement specification in the superior colliculus. *Science*, *284*(5417), 1158–1161. <https://doi.org/10.1126/science.284.5417.1158>
- Hu, S., & Li, C.-S. R. (2012). Neural processes of preparatory control for stop signal inhibition. *Human Brain Mapping*, *33*(12), 2785–2796. <https://doi.org/10.1002/hbm.21399>
- Huang, J.-H., & Chan, Y.-S. (2020). Saccade eye movement in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, *74*(1), 16–22. <https://doi.org/10.1080/08039488.2019.1666919>
- Hunt, A. R., & Kingstone, A. (2003). Covert and overt voluntary attention: Linked or independent? *Cognitive Brain Research*, *18*(1), 102–105. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2003.08.006>
- Husain, M., & Kennard, C. (1996). Visual neglect associated with frontal lobe infarction. *Journal of Neurology*, *243*(9), 652–657. <https://doi.org/10.1007/BF00878662>
- Husain, M., & Kennard, C. (1997). Distractor-dependent frontal neglect. *Neuropsychologia*, *35*(6), 829–841. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(97\)00034-1](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(97)00034-1)
- Husain, M., Mannan, S., Hodgson, T., Wojciulik, E., Driver, J., & Kennard, C. (2001). Impaired spatial working memory across saccades contributes to abnormal search in parietal neglect. *Brain*, *124*(5), 941–952. <https://doi.org/10.1093/brain/124.5.941>
- Hutton, S. B. (2008). Cognitive control of saccadic eye movements. *Brain and Cognition*, *68*(3), 327–340. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.08.021>
- Hutton, S. B., & Ettinger, U. (2006). The antisaccade task as a research tool in psychopathology: A critical review. *Psychophysiology*, *43*(3), 302–313. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2006.00403.x>
- Ignashchenkova, A., Dicke, P. W., Haarmeier, T., & Thier, P. (2004). Neuron-specific contribution of the superior colliculus to overt and covert shifts of attention. *Nature Neuroscience*, *7*(1), 56–64. <https://doi.org/10.1038/nn1169>
- Ipata, A. E., Gee, A. L., Bisley, J. W., & Goldberg, M. E. (2009). Neurons in the lateral intraparietal

area create a priority map by the combination of disparate signals. *Experimental Brain Research*, 192(3), 479–488. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1557-8>

Ipata, A. E., Gee, A. L., Goldberg, M. E., & Bisley, J. W. (2006). Activity in the lateral intraparietal area predicts the goal and latency of saccades in a free-viewing visual search task. *Journal of Neuroscience*, 26(14), 3656–3661. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5074-05.2006>

Itti, L., & Koch, C. (2000). A saliency-based search mechanism for overt and covert shifts of visual attention. *Vision Research*, 40(10–12), 1489–1506. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(99\)00163-7](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(99)00163-7)

Itti, L., & Koch, C. (2001). Computational modelling of visual attention. *Nature Reviews Neuroscience*, 2(3), 194–203. <https://doi.org/10.1038/35058500>

Jaffard, M., Longcamp, M., Velay, J.-L., Anton, J.-L., Roth, M., Nazarian, B., & Boulinguez, P. (2008). Proactive inhibitory control of movement assessed by event-related fMRI. *NeuroImage*, 42(3), 1196–1206. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.05.041>

Jahanshahi, M., Obeso, I., Rothwell, J. C., & Obeso, J. A. (2015). A fronto–striato–subthalamic–pallidal network for goal-directed and habitual inhibition. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(12), Article 12. <https://doi.org/10.1038/nrn4038>

Jahanshahi, M., & Rothwell, J. C. (2017). Inhibitory dysfunction contributes to some of the motor and non-motor symptoms of movement disorders and psychiatric disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 372(1718), 20160198. <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0198>

Jantz, J. J., Watanabe, M., Everling, S., & Munoz, D. P. (2013). Threshold mechanism for saccade initiation in frontal eye field and superior colliculus. *Hanes and Schall*, 109, 2767–2780. <https://doi.org/10.1152/jn.00611.2012>.-In

Jax, S. A., Buxbaum, L. J., Lie, E., & Coslett, H. B. (2009). More than (where the target) meets the eyes: Disrupted visuomotor transformations in optic ataxia. *Neuropsychologia*, 47(1), 230–238. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2008.07.023>

Jerde, T. A., Merriam, E. P., Riggall, A. C., Hedges, J. H., & Curtis, C. E. (2012). Prioritized Maps of Space in Human Frontoparietal Cortex. *Journal of Neuroscience*, 32(48), 17382–17390. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3810-12.2012>

Jong, R. D., Coles, M. G. H., Logan, G. D., & Gratton, G. (1990). In Search of the Point of No Return:

The Control of Response Processes. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 16(1), 164–182. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.16.1.164>

Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Støier, M., & Olsen, T. S. (1995). Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen stroke study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76(5), 399–405. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(95\)80567-2](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(95)80567-2)

Juan, C. H., Shorter-Jacobi, S. M., & Schall, J. D. (2004). Dissociation of spatial attention and saccade preparation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(43), 15541–15544. <https://doi.org/10.1073/pnas.0403507101>

Kane, M. J., Bleckley, M. K., Conway, A. R. A., & Engle, R. W. (2001). A controlled-attention view of working-memory capacity. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130(2), 169–183. <https://doi.org/10.1037//0096-3445.130.2.169>

Kastner, S., De Weerd, P., Desimone, R., & Ungerleider, L. G. (1998). Mechanisms of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI. *Science*, 282(5386), 108–111. <https://doi.org/10.1126/science.282.5386.108>

Kastner, S., & Pinsk, M. A. (2004). Visual attention as a multilevel selection process. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience 2004 4:4*, 4(4), 483–500. <https://doi.org/10.3758/CABN.4.4.483>

Kastner, S., Weerd, P. D., Desimone, R., & Ungerleider, L. G. (1998). Mechanisms of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI. *Science*, 282(5386), 108–111. <https://doi.org/10.1126/science.282.5386.108>

Kätzel, D., Zemelman, B. V., Buetfering, C., Wölfel, M., & Miesenböck, G. (2011). The columnar and laminar organization of inhibitory connections to neocortical excitatory cells. *Nature Neuroscience*, 14(1), Article 1. <https://doi.org/10.1038/nn.2687>

Keller, E. L. (1974). Participation of medial pontine reticular formation in eye movement generation in monkey. *Journal of Neurophysiology*, 37(2), 316–332. <https://doi.org/10.1152/JN.1974.37.2.316>

Keller, E. L. (1977). Control of saccadic eye movements by midline brain stem neurons. In R. Baker & A. Berthoz (Eds.), *Control of Gaze by Brain Stem Neurons* (pp. 327–336). Elsevier.

Kerkhoff, G. (2001). Spatial hemineglect in humans. *Progress in Neurobiology*, 63(1), 1–27.

[https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(00\)00028-9](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(00)00028-9)

Khan, A. Z., Blangero, A., Rossetti, Y., Salemme, R., Luauté, J., Deubel, H., Schneider, W. X., Laverdure, N., Rode, G., Boisson, D., & Pisella, L. (2009). Parietal Damage Dissociates Saccade Planning from Presaccadic Perceptual Facilitation. *Cerebral Cortex*, *19*(2), 383–387. <https://doi.org/10.1093/CERCOR/BHN088>

Khan, A. Z., Blohm, G., McPeck, R. M., & Lefèvre, P. (2009). Differential influence of attention on gaze and head movements. *Journal of Neurophysiology*, *101*(1), 198–206. <https://doi.org/10.1152/JN.90815.2008/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0010992440005.JPEG>

Khan, A. Z., Blohm, G., Pisella, L., & Munoz, D. P. (2015). Saccade execution suppresses discrimination at distractor locations rather than enhancing the saccade goal location. *European Journal of Neuroscience*, *41*(12), 1624–1634. <https://doi.org/10.1111/ejn.12923>

Khan, A. Z., Munoz, D. P., Takahashi, N., Blohm, G., & McPeck, R. M. (2016). Effects of a pretarget distractor on saccade reaction times across space and time in monkeys and humans. *Journal of Vision*, *16*(7), 1–20. <https://doi.org/10.1167/16.7.5>

Khan, A. Z., Pisella, L., Vighetto, A., Cotton, F., Luauté, J., Boisson, D., Salemme, R., Crawford, J. D., & Rossetti, Y. (2005a). Optic ataxia errors depend on remapped, not viewed, target location. *Nature Neuroscience*, *8*(4), 418–420. <https://doi.org/10.1038/nn1425>

Khan, A. Z., Pisella, L., Vighetto, A., Cotton, F., Luauté, J., Boisson, D., Salemme, R., Crawford, J. D., & Rossetti, Y. (2005b). Optic ataxia errors depend on remapped, not viewed, target location. *Nature Neuroscience*, *8*(4), 418–420. <https://doi.org/10.1038/nn1425>

Kingstone, A., & Pratt, J. (1999). Inhibition of return is composed of attentional and oculomotor processes. *Perception & Psychophysics*, *61*(6), 1046–1054. <https://doi.org/10.3758/BF03207612>

Klapetek, A., Jonikaitis, D., & Deubel, H. (2016). Attention allocation before antisaccades. *Journal of Vision*, *16*(1), 11. <https://doi.org/10.1167/16.1.11>

Klein, C., Heinks, T., Andresen, B., Berg, P., & Moritz, S. (2000). Impaired modulation of the saccadic contingent negative variation preceding antisaccades in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *47*(11), 978–990. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00234-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00234-1)

Klein, C., Raschke, A., & Brandenbusch, A. (2003). Development of pro- and antisaccades in children

- with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and healthy controls. *Psychophysiology*, *40*(1), 17–28. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.00003>
- Klein, R. M. (2000). Inhibition of return. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*(4), 138–147. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01452-2](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01452-2)
- Klein, R. M., & MacInnes, W. J. (1999). Inhibition of Return is a Foraging Facilitator in Visual Search. *Psychological Science*, *10*(4), 346–352. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00166>
- Knöll, J., Binda, P., Morrone, M. C., & Bremmer, F. (2011). Spatiotemporal profile of peri-saccadic contrast sensitivity. *Journal of Vision*, *11*(14), 15–15. <https://doi.org/10.1167/11.14.15>
- Koch, C., & Ullman, S. (1985). Shifts in selective visual attention: Towards the underlying neural circuitry. *Human Neurobiology*, *4*(4), 219–227.
- Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo, H., Kameyama, M., & Miyashita, Y. (1999). Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain*, *122*(5), 981–991. <https://doi.org/10.1093/brain/122.5.981>
- Kowler, E., Anderson, E., Doshier, B., & Blaser, E. (1995). The role of attention in the programming of saccades. *Vision Research*, *35*(13), 1897–1916. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(94\)00279-U](https://doi.org/10.1016/0042-6989(94)00279-U)
- Krappmann, P. (1998). Accuracy of visually and memory-guided antisaccades in man. *Vision Research*, *38*(19), 2979–2985. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(98\)00101-1](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(98)00101-1)
- Krauzlis, R. J., Liston, D., & Carello, C. D. (2004). Target selection and the superior colliculus: Goals, choices and hypotheses. *Vision Research*, *44*(12), 1445–1451. <https://doi.org/10.1016/J.VISRES.2004.01.005>
- Krauzlis, R. J., Lovejoy, L. P., & Zénon, A. (2013). Superior Colliculus and Visual Spatial Attention. [Http://Dx.Doi.Org/10.1146/Annurev-Neuro-062012-170249](http://Dx.Doi.Org/10.1146/Annurev-Neuro-062012-170249), *36*, 165–182. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV-NEURO-062012-170249>
- Kristjansson, A. (2007). Saccade landing point selection and the competition account of pro- and antisaccade generation: The involvement of visual attention? A review. *Scandinavian Journal of Psychology*, *48*(2), 97–113. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9450.2007.00537.x>
- Kristjánsson, Á., & Ásgeirsson, Á. G. (2019). Attentional priming: Recent insights and current controversies. *Current Opinion in Psychology*, *29*, 71–75.

<https://doi.org/10.1016/J.COPSYC.2018.11.013>

Laberge, D., & Brown, V. (1986). Variations in size of the visual field in which targets are presented: An attentional range effect. *Perception & Psychophysics*, *40*(3), 188–200. <https://doi.org/10.3758/BF03203016>

Lai, D., Brandt, S., Luksch, H., & Wessel, R. (2011). Recurrent antitopographic inhibition mediates competitive stimulus selection in an attention network. *Journal of Neurophysiology*, *105*(2), 793–805. <https://doi.org/10.1152/JN.00673.2010/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0021105920010.JPEG>

Lanssens, A., Pizzamiglio, G., Mantini, D., & Gillebert, C. R. (2020). Role of the dorsal attention network in distracter suppression based on features. *Cognitive Neuroscience*, *11*(1–2), 37–46. <https://doi.org/10.1080/17588928.2019.1683525>

Latour, P. L. (1962). Visual threshold during eye movements. *Vision Research*, *2*(3), 261–262.

Lee, H.-H., & Hsieh, S. (2017). Resting-State fMRI Associated with Stop-Signal Task Performance in Healthy Middle-Aged and Elderly People. *Frontiers in Psychology*, *8*. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2017.00766>

Leigh, R. J., & Zee, D. S. (Eds.). (2015). The Saccadic System. In *The Neurology of Eye Movements* (5th ed., pp. 169–288). Oxford University Press.

Levi, D. M. (2008). Crowding - an essential bottleneck for object recognition: A mini-review. *Vision Research*, *48*(5), 635–654. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2007.12.009>

Lévy-Bencheton, D., Pisella, L., Salemme, R., Tiliakete, C., & Pélisson, D. (2013). Plastic modification of anti-saccades: Adaptation of saccadic eye movements aimed at a virtual target. *Journal of Neuroscience*, *33*(33), 13489–13497. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0077-13.2013>

Li, H.-H., Barbot, A., & Carrasco, M. (2016). Saccade Preparation Reshapes Sensory Tuning. *Current Biology*, *26*(12), 1564–1570. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.04.028>

Li, H.-H., Hanning, N. M., & Carrasco, M. (2021). To look or not to look: Dissociating presaccadic and covert spatial attention. *Trends in Neurosciences*, *44*(8), 669–686. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2021.05.002>

Logan, G. D. (1983). On the ability to inhibit simple thoughts and actions: I. Stop-signal studies of decision and memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *9*(4), 585–606.

<https://doi.org/10.1037/0278-7393.9.4.585>

Logan, G. D. (1994). On the ability to inhibit thought and action: A users' guide to the stop signal paradigm. In *Inhibitory processes in attention, memory, and language* (pp. 189–239). Academic Press.

Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, *91*(3), 295–327. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.3.295>

Lueck, C. J., Tanyeri, S., Crawford, T. J., Henderson, L., & Kennard, C. (1990). Antisaccades and remembered saccades in Parkinson's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, *53*, 284–288. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.4.284>

Lupiáñez, J., & Milliken, B. (1999). Inhibition of Return and the Attentional Set for Integrating Versus Differentiating Information. *The Journal of General Psychology*, *126*(4), 392–418. <https://doi.org/10.1080/00221309909595373>

Luschei, E. S., & Fuchs, A. F. (1972). Activity of brain stem neurons during eye movements of alert monkeys. *Journal of Neurophysiology*, *35*(4), 445–461. <https://doi.org/10.1152/JN.1972.35.4.445>

Mackeben, M. (1999). Sustained focal attention and peripheral letter recognition. *Spatial Vision*, *12*(1), 51–72. <https://doi.org/10.1163/156856899X00030>

Maeshima, S., Terada, T., Nakai, K., Nishibayashi, H., Ozaki, F., Itakura, T., & Komai, N. (1995). Unilateral spatial neglect due to a haemorrhagic contusion in the right frontal lobe. *Journal of Neurology*, *242*(10), 613–617. <https://doi.org/10.1007/BF00866909>

Magnusdottir, B. B., Faiola, E., Harms, C., Sigurdsson, E., Ettinger, U., & Haraldsson, H. M. (2019). Cognitive Measures and Performance on the Antisaccade Eye Movement Task. *Journal of Cognition*, *2*(1), 1–13. <https://doi.org/10.5334/joc.52>

Makris, N., Kennedy, D. N., McInerney, S., Sorensen, A. G., Wang, R., Caviness, V. S., & Pandya, D. N. (2005). Segmentation of subcomponents within the superior longitudinal fascicle in humans: A quantitative, in vivo, DT-MRI study. *Cerebral Cortex*, *15*(6), 854–869. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhh186>

Mannan, S. K., Mort, D. J., Hodgson, T. L., Driver, J., Kennard, C., & Husain, M. (2005). Revisiting previously searched locations in visual neglect: Role of right parietal and frontal lesions in misjudging old locations as new. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *17*(2), 340–354.

<https://doi.org/10.1162/0898929053124983>

Marini, F., Demeter, E., Roberts, K. C., Chelazzi, L., & Woldorff, M. G. (2016). Orchestrating proactive and reactive mechanisms for filtering distracting information: Brain-behavior relationships revealed by a mixed-design fMRI study. *Journal of Neuroscience*, *36*(3), 988–1000. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2966-15.2016>

Marino, R. A., Trappenberg, T. P., Dorris, M., & Munoz, D. P. (2012). Spatial Interactions in the Superior Colliculus Predict Saccade Behavior in a Neural Field Model. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *24*(2), 315–336. https://doi.org/10.1162/JOCN_A_00139

Marshall, T. R., Bergmann, T. O., & Jensen, O. (2015). Frontoparietal Structural Connectivity Mediates the Top-Down Control of Neuronal Synchronization Associated with Selective Attention. *PLoS Biology*, *13*(10), e1002272. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002272>

Martinez-Trujillo, J. C., & Treue, S. (2004). Feature-based attention increases the selectivity of population responses in primate visual cortex. *Current Biology*, *14*(9), 744–751. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2004.04.028>

Massen, C. (2004). Parallel programming of exogenous and endogenous components in the antisaccade task. *Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A: Human Experimental Psychology*, *57*(3), 475–498. <https://doi.org/10.1080/02724980343000341>

Masson, N., Andres, M., Pereira, S. C., Pesenti, M., & Vannuscorps, G. (2020). Exogenous covert shift of attention without the ability to plan eye movements. *Current Biology*, *30*(18), R1032–R1033. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.07.074>

Matsumoto, H., Terao, Y., Furubayashi, T., Yugeta, A., Fukuda, H., Emoto, M., Hanajima, R., & Ugawa, Y. (2011). Small saccades restrict visual scanning area in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *26*(9), 1619–1626. <https://doi.org/10.1002/mds.23683>

Mayfrank, L., Mobashery, M., Kimmig, H., & Fischer, B. (1986). The role of fixation and visual attention in the occurrence of express saccades in man. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, *235*(5), 269–275. <https://doi.org/10.1007/BF00515913>

Maylor, E. A., & Hockey, R. (1985). Inhibitory component of externally controlled covert orienting in visual space. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *11*, 777–787.

<https://doi.org/10.1037/0096-1523.11.6.777>

Mazer, J. A., & Gallant, J. L. (2003). Goal-Related Activity in V4 during Free Viewing Visual Search: Evidence for a Ventral Stream Visual Saliency Map. *Neuron*, 40(6), 1241–1250. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(03\)00764-5](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(03)00764-5)

McAdams, C. J., & Maunsell, J. H. R. (2000). Attention to both space and feature modulates neuronal responses in macaque area V4. *Journal of Neurophysiology*, 83(3), 1751–1755. <https://doi.org/10.1152/jn.2000.83.3.1751>

McDowell, J. E., Brown, G. G., Paulus, M., Martinez, A., Stewart, S. E., Dubowitz, D. J., & Braff, D. L. (2002). Neural correlates of refixation saccades and antisaccades in normal and schizophrenia subjects. *Biological Psychiatry*, 51(3), 216–223. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01204-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01204-5)

McPeck, R. M. (2006). Incomplete suppression of distractor-related activity in the frontal eye field results in curved saccades. *Journal of Neurophysiology*, 96(5), 2699–2711. <https://doi.org/10.1152/JN.00564.2006/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0110677500011.JPEG>

McPeck, R. M. (2008). Reversal of a Distractor Effect on Saccade Target Selection After Superior Colliculus Inactivation. *Journal of Neurophysiology*, 99(5), 2694–2702. <https://doi.org/10.1152/jn.00591.2007>

McPeck, R. M., Han, J. H., & Keller, E. L. (2003). Competition Between Saccade Goals in the Superior Colliculus Produces Saccade Curvature. *Journal of Neurophysiology*, 89(5), 2577–2590. <https://doi.org/10.1152/jn.00657.2002>

McPeck, R. M., & Keller, E. L. (2002). Superior colliculus activity related to concurrent processing of saccade goals in a visual search task. *Journal of Neurophysiology*, 87(4), 1805–1815. <https://doi.org/10.1152/JN.00501.2001/ASSET/IMAGES/LARGE/9K0422250007.JPEG>

McPeck, R. M., & Keller, E. L. (2004). Deficits in saccade target selection after inactivation of superior colliculus. *Nature Neuroscience* 2004 7:7, 7(7), 757–763. <https://doi.org/10.1038/nn1269>

McSorley, E., Haggard, P., & Walker, R. (2004). Distractor modulation of saccade trajectories: Spatial separation and symmetry affects. *Experimental Brain Research*, 155(3), 320–333. <https://doi.org/10.1007/S00221-003-1729-5/FIGURES/7>

McSorley, E., Haggard, P., & Walker, R. (2006a). Time course of oculomotor inhibition revealed by

saccade trajectory modulation. *Journal of Neurophysiology*, 96(3), 1420–1424. <https://doi.org/10.1152/JN.00315.2006/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0090675900003.JPEG>

McSorley, E., Haggard, P., & Walker, R. (2006b). Time course of oculomotor inhibition revealed by saccade trajectory modulation. *Journal of Neurophysiology*, 96(3), 1420–1424. <https://doi.org/10.1152/jn.00315.2006>

Medendorp, W. P., Goltz, H. C., & Vilis, T. (2005). Remapping the Remembered Target Location for Anti-Saccades in Human Posterior Parietal Cortex. *Journal of Neurophysiology*, 94(1), 734–740. <https://doi.org/10.1152/jn.01331.2004>

Meier, M. E., Smeekens, B. A., Silvia, P. J., Kwapil, T. R., & Kane, M. J. (2018). Working memory capacity and the antisaccade task: A microanalytic-macroanalytic investigation of individual differences in goal activation and maintenance. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory, and Cognition*, 44(1), 68–84. <https://doi.org/10.1037/xlm0000431>

Melcher, D. (2009). Selective attention and the active remapping of object features in trans-saccadic perception. *Vision Research*, 49(10), 1249–1255. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2008.03.014>

Menon, V., Adelman, N. E., White, C. D., Glover, G. H., & Reiss, A. L. (2001). Error-related brain activation during a Go/NoGo response inhibition task. *Human Brain Mapping*, 12(3), 131–143. [https://doi.org/10.1002/1097-0193\(200103\)12:3<131::AID-HBM1010>3.0.CO;2-C](https://doi.org/10.1002/1097-0193(200103)12:3<131::AID-HBM1010>3.0.CO;2-C)

Merriam, E. P., Genovese, C. R., & Colby, C. L. (2003). Spatial Updating in Human Parietal Cortex. *Neuron*, 39(2), 361–373. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(03\)00393-3](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(03)00393-3)

Middlebrooks, P. G., Zandbelt, B. B., Logan, G. D., Palmeri, T. J., & Schall, J. D. (2017). Unification of Countermanding and Perceptual Decision-making. *BioRxiv*, 158170. <https://doi.org/10.1101/158170>

Mikula, L., Blohm, G., Koun, É., Khan, A. Z., & Pisella, L. (2021). Movement drift in optic ataxia reveals deficits in hand state estimation in oculocentric coordinates. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 47(5), 635–647. <https://doi.org/10.1037/XHP0000901>

Mikula, L., Jacob, M., Tran, T., Pisella, L., & Khan, A. Z. (2018). Spatial and temporal dynamics of presaccadic attentional facilitation before pro- and antisaccades. *Journal of Vision*, 18(11), 1–16. <https://doi.org/10.1167/18.11.2>

- Miller, E. K., & Buschman, T. J. (2013). Cortical circuits for the control of attention. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(2), 216–222. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2012.11.011>
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function. *Annual Review of Neuroscience*, 24(1), 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Miller, J., & Low, K. (2001). Motor processes in simple, go/no-go, and choice reaction time tasks: A psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 27, 266–289. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.27.2.266>
- Milner, A. D., Dijkerman, H. C., McIntosh, R. D., Rossetti, Y., & Pisella, L. (2003). Delayed reaching and grasping in patients with optic ataxia. *Progress in Brain Research*, 142, 225–242. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(03\)42016-5](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(03)42016-5)
- Milner, A. D., Dijkerman, H. C., Pisella, L., McIntosh, R. D., Tilikete, C., Vighetto, A., & Rossetti, Y. (2001). Grasping the past: Delay can improve visuomotor performance. *Current Biology*, 11(23), 1896–1901. [https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(01\)00591-7](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(01)00591-7)
- Mirabella, G., Fragola, M., Giannini, G., Modugno, N., & Lakens, D. (2017). Inhibitory control is not lateralized in Parkinson’s patients. *Neuropsychologia*, 102, 177–189. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2017.06.025>
- Mirpour, K., Arcizet, F., Ong, W. S., & Bisley, J. W. (2009). Been there, seen that: A neural mechanism for performing efficient visual search. *Journal of Neurophysiology*, 102(6), 3481–3491. <https://doi.org/10.1152/jn.00688.2009>
- Mirpour, K., & Bisley, J. (2015). Formation of the priority map by the reciprocal connections between LIP and FEF. *Journal of Vision*, 15(12), 1257. <https://doi.org/10.1167/15.12.1257>
- Mirpour, K., Ong, W. S., & Bisley, J. W. (2010). Microstimulation of Posterior Parietal Cortex Biases the Selection of Eye Movement Goals During Search. *Journal of Neurophysiology*, 104(6), 3021–3028. <https://doi.org/10.1152/jn.00397.2010>
- Mitchell, J. P., MacRae, C. N., & Gilchrist, I. D. (2002). Working memory and the suppression of reflexive saccades. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(1), 95–103. <https://doi.org/10.1162/089892902317205357>
- Mitrofanis, J. (2005). Some certainty for the “zone of uncertainty”? Exploring the function of the zona

incerta. *Neuroscience*, 130(1), 1–15. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROSCIENCE.2004.08.017>

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/COGP.1999.0734>

Mize, R. R., Jeon, C.-J., Hamada, O. L., & Spencer, R. F. (1991). Organization of neurons labeled by antibodies to gamma-aminobutyric acid (GABA) in the superior colliculus of the Rhesus monkey. *Visual Neuroscience*, 6(1), 75–92. <https://doi.org/10.1017/S0952523800000924>

Mokler, A., & Fischer, B. (1999). The Recognition and correction of involuntary prosaccades in an antisaccade task. *Experimental Brain Research*, 125(4), 511–516.

Molenberghs, P., Mesulam, M. M., Peeters, R., & Vandenberghe, R. R. C. (2007). Remapping Attentional Priorities: Differential Contribution of Superior Parietal Lobule and Intraparietal Sulcus. *Cerebral Cortex*, 17(11), 2703–2712. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhl179>

Moore, C. (1999). Gaze following and the control of attention. In *Early social cognition: Understanding others in the first months of life* (pp. 241–256). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Moore, T., & Armstrong, K. M. (2003). Selective gating of visual signals by microstimulation of frontal cortex. *Nature* 2003 421:6921, 421(6921), 370–373. <https://doi.org/10.1038/nature01341>

Moore, T., & Fallah, M. (2001). Control of eye movements and spatial attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 98(3), 1273–1276. <https://doi.org/10.1073/PNAS.98.3.1273>

Moore, T., & Fallah, M. (2004). Microstimulation of the frontal eye field and its effects on covert spatial attention. *Journal of Neurophysiology*, 91(1), 152–162. <https://doi.org/10.1152/JN.00741.2002>

Moschovakis, A. K., Scudder, C. A., & Highstein, S. M. (1996). The microscopic anatomy and physiology of the mammalian saccadic system. *Progress in Neurobiology*, 50(2), 133–254. [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(96\)00034-2](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(96)00034-2)

Mostofsky, S. H., & Simmonds, D. J. (2008). Response Inhibition and Response Selection: Two Sides of the Same Coin. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(5), 751–761. <https://doi.org/10.1162/jocn.2008.20500>

- Müller, M. M., Teder-Sälejärvi, W., & Hillyard, S. A. (1998). The time course of cortical facilitation during cued shifts of spatial attention. *Nature Neuroscience* 1998 1:7, 1(7), 631–634. <https://doi.org/10.1038/2865>
- Müller, N. G., Mollenhauer, M., Rösler, A., & Kleinschmidt, A. (2005). The attentional field has a Mexican hat distribution. *Vision Research*, 45(9), 1129–1137. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2004.11.003>
- Munakata, Y., Herd, S. A., Chatham, C. H., Depue, B. E., Banich, M. T., & O'Reilly, R. C. (2011). A unified framework for inhibitory control. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 453–459. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.011>
- Munoz, D. P., Broughton, J. R., Goldring, J. E., & Armstrong, I. T. (1998). Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Experimental Brain Research*, 121(4), 391–400. <https://doi.org/10.1007/s002210050473>
- Munoz, D. P., & Everling, S. (2004). Look away: The anti-saccade task and the voluntary control of eye movement. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(3), 218–228. <https://doi.org/10.1038/nrn1345>
- Munoz, D. P., & Fecteau, J. H. (2002). Vying for dominance: Dynamic interactions control visual fixation and saccadic initiation in the superior colliculus. *Progress in Brain Research*, 140, 3–19. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(02\)40039-8](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(02)40039-8)
- Munoz, D. P., & Istvan, P. J. (1998). Lateral Inhibitory Interactions in the Intermediate Layers of the Monkey Superior Colliculus. *Journal of Neurophysiology*, 79(3), 1193–1209. <https://doi.org/10.1152/jn.1998.79.3.1193>
- Munoz, D. P., & Wurtz, R. H. (1993). Fixation cells in monkey superior colliculus. II. Reversible activation and deactivation. *Journal of Neurophysiology*, 70(2), 576–589. <https://doi.org/10.1152/jn.1993.70.2.576>
- Murthy, A., Thompson, K. G., & Schall, J. D. (2001). Dynamic dissociation of visual selection from saccade programming in frontal eye field. *Journal of Neurophysiology*, 86(5), 2634–2637. <https://doi.org/10.1152/JN.2001.86.5.2634>
- Mysore, S. P., Asadollahi, A., & Knudsen, E. I. (2010). Global Inhibition and Stimulus Competition in the Owl Optic Tectum. *Journal of Neuroscience*, 30(5), 1727–1738.

<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3740-09.2010>

Mysore, S. P., & Knudsen, E. I. (2011). The role of a midbrain network in competitive stimulus selection. *Current Opinion in Neurobiology*, 21(4), 653–660. <https://doi.org/10.1016/J.CONB.2011.05.024>

Mysore, S. P., & Knudsen, E. I. (2013). A shared inhibitory circuit for both exogenous and endogenous control of stimulus selection. *Nature Neuroscience* 2013 16:4, 16(4), 473–478. <https://doi.org/10.1038/nn.3352>

Nachev, P., Wydell, H., O’Neill, K., Husain, M., & Kennard, C. (2007). The role of the pre-supplementary motor area in the control of action. *Neuroimage*, 36(3–3), T155–T163. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.03.034>

Nakayama, K., & Mackeben, M. (1989). Sustained and transient components of focal visual attention. *Vision Research*, 29(11), 1631–1647. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(89\)90144-2](https://doi.org/10.1016/0042-6989(89)90144-2)

Nambu, A. (2008). Seven problems on the basal ganglia. *Current Opinion in Neurobiology*, 18(6), 595–604. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2008.11.001>

Nambu, A., Tokuno, H., Hamada, I., Kita, H., Imanishi, M., Akazawa, T., Ikeuchi, Y., & Hasegawa, N. (2003). Excitatory Cortical Inputs to Pallidal Neurons Through the Cortico-Subthalamo-Pallidal Hyperdirect Pathway in the Monkey. In A. M. Graybiel, M. R. DeLong, & S. T. Kitai (Eds.), *The Basal Ganglia VI* (pp. 217–223). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-0179-4_22

Nambu, A., Tokuno, H., & Takada, M. (2002). Functional significance of the cortico–subthalamo–pallidal ‘hyperdirect’ pathway. *Neuroscience Research*, 43(2), 111–117. [https://doi.org/10.1016/S0168-0102\(02\)00027-5](https://doi.org/10.1016/S0168-0102(02)00027-5)

Neupane, S., Guitton, D., & Pack, C. C. (2016). Dissociation of forward and convergent remapping in primate visual cortex. *Current Biology*, 26(12), R491–R492. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.04.050>

Nicoullon, A. (2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology*, 67(1), 53–83. [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(02\)00011-4](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(02)00011-4)

Noorani, I., & Carpenter, R. H. S. (2013). Antisaccades as decisions: LATER model predicts latency distributions and error responses. *European Journal of Neuroscience*, 37(2), 330–338. <https://doi.org/10.1111/ejn.12025>

- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to Action: Willed and automatic control of behaviour. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation: Advances in Research and Theory* (Vol. 4, pp. 1–18). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-0629-1_1
- Noudoost, B., Chang, M. H., Steinmetz, N. A., & Moore, T. (2010). Top-down control of visual attention. *Current Opinion in Neurobiology*, *20*(2), 183–190. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2010.02.003>
- Noudoost, B., & Moore, T. (2011). The role of neuromodulators in selective attention. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(12), 585–591. <https://doi.org/10.1016/J.TICS.2011.10.006>
- Nummela, S. U., & Krauzlis, R. J. (2010). Inactivation of primate superior colliculus biases target choice for smooth pursuit, saccades, and button press responses. *Journal of Neurophysiology*, *104*(3), 1538–1548. <https://doi.org/10.1152/JN.00406.2010/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0091003420009.JPEG>
- Obeso, I., Wilkinson, L., & Jahanshahi, M. (2011). Levodopa medication does not influence motor inhibition or conflict resolution in a conditional stop-signal task in Parkinson’s disease. *Exp Brain Res*, *213*, 435–445. <https://doi.org/10.1007/s00221-011-2793-x>
- Oliveira, F. T. P., Hickey, C., & McDonald, J. J. (2014). Proactive and Reactive Processes in the Medial Frontal Cortex: An Electrophysiological Study. *PLoS ONE*, *9*(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084351>
- Olivier, E., Dorris, M. C., & Munoz, D. P. (1999). Lateral interactions in the superior colliculus, not an extended fixation zone, can account for the remote distractor effect. *Behavioral and Brain Sciences*, *22*(4), 694–695. <https://doi.org/10.1017/S0140525X99432157>
- Osada, T., Ohta, S., Ogawa, A., Tanaka, M., Suda, A., Kamagata, K., Hori, M., Aoki, S., Shimo, Y., Hattori, N., Shimizu, T., Enomoto, H., Hanajima, R., Ugawa, Y., & Konishi, S. (2019). An Essential Role of the Intraparietal Sulcus in Response Inhibition Predicted by Parcellation-Based Network. *Journal of Neuroscience*, *39*(13), 2509–2521. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2244-18.2019>
- Ouerfelli-Ethier, J., Salemme, R., Fournet, R., Urquizar, C., Pisella, L., Khan, A. Z., & Khan, A. (2021). Impaired Spatial Inhibition Processes for Interhemispheric Anti-saccades following Dorsal Posterior Parietal Lesions. *Cerebral Cortex Communications*, *2*, 1–15. <https://doi.org/10.1093/texcom/tgab054>
- Paltoglou, A. E., & Neri, P. (2012). Attentional control of sensory tuning in human visual perception. *Journal of Neurophysiology*, *107*(5), 1260–1274. <https://doi.org/10.1152/jn.00776.2011>

- Panigrahi, B., Martin, K. A., Li, Y., Graves, A. R., Vollmer, A., Olson, L., Mensh, B. D., Karpova, A. Y., & Dudman, J. T. (2015). Dopamine Is Required for the Neural Representation and Control of Movement Vigor. *Cell*, *162*(6), 1418–1430. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.08.014>
- Paré, M., & Wurtz, R. H. (2001). Progression in Neuronal Processing for Saccadic Eye Movements From Parietal Cortex Area LIP to Superior Colliculus. *Journal of Neurophysiology*, *85*(6), 2545–2562. <https://doi.org/10.1152/jn.2001.85.6.2545>
- Pascucci, D., Hervais-Adelman, A., & Plomp, G. (2018). Gating by induced A-Γ asynchrony in selective attention. *Human Brain Mapping*, *39*(10), 3854–3870. <https://doi.org/10.1002/hbm.24216>
- Pestilli, F., & Carrasco, M. (2005). Attention enhances contrast sensitivity at cued and impairs it at uncued locations. *Vision Research*, *45*(14), 1867–1875. <https://doi.org/10.1016/J.VISRES.2005.01.019>
- Phan, M. L., Schendel, K. L., Recanzone, G. H., & Robertson, L. C. (2000). Auditory and visual spatial localization deficits following bilateral parietal lobe lesions in a patient with Balint's syndrome. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *12*(4), 583–600. <https://doi.org/10.1162/089892900562354>
- Pierrot-Deseilligny, C., Müri, R. M., Nyffeler, T., & Milea, D. (2005). The Role of the Human Dorsolateral Prefrontal Cortex in Ocular Motor Behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1039*(1), 239–251. <https://doi.org/10.1196/annals.1325.023>
- Pierrot-Deseilligny, C., Rivaud, S., Gaymard, B., & Agid, Y. (1991a). Cortical control of memory-guided saccades in man. *Experimental Brain Research*, *83*(3), 607–617. <https://doi.org/10.1007/BF00229839>
- Pierrot-Deseilligny, C., Rivaud, S., Gaymard, B., & Agid, Y. (1991b). Cortical control of reflexive visually-guided saccades. *Brain*, *114*(3), 1473–1485. <https://doi.org/10.1093/brain/114.3.1473>
- Pisella, L. (2017). Visual perception is dependent on visuospatial working memory and thus on the posterior parietal cortex. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *60*(3), 141–147. <https://doi.org/10.1016/J.REHAB.2016.01.002>
- Pisella, L., Alahyane, N., Blangero, A., Thery, F., Blanc, S., & Pelisson, D. (2011). Right-hemispheric dominance for visual remapping in humans. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *366*(1564), 572–585. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0258>
- Pisella, L., Berberovic, N., & Mattingley, J. B. (2004). Impaired Working Memory for Location but not

for Colour or Shape in Visual Neglect: A Comparison of Parietal and Non-Parietal Lesions. *Cortex*, 40(2), 379–390. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70132-1](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70132-1)

Pisella, L., Biotti, D., & Vighetto, A. (2015). Combination of attentional and spatial working memory deficits in bálint-holmes syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1339(1), 165–175. <https://doi.org/10.1111/nyas.12731>

Pisella, L., Gréa, H., Tilikete, C., Vighetto, A., Desmurget, M., Rode, G., Boisson, D., & Rossetti, Y. (2000). An “automatic pilot” for the hand in human posterior parietal cortex: Toward reinterpreting optic ataxia. *Nature Neuroscience*, 3(7), 729–736. <https://doi.org/10.1038/76694>

Pisella, L., & Mattingley, J. B. (2004). The contribution of spatial remapping impairments to unilateral visual neglect. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(2), 181–200. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.003>

Pisella, L., Sergio, L., Blangero, A., Torchin, H., Vighetto, A., & Rossetti, Y. (2009). Optic ataxia and the function of the dorsal stream: Contributions to perception and action. *Neuropsychologia*, 47(14), 3033–3044. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2009.06.020>

Pisella, L., Striemer, C., Blangero, A., Gaveau, V., Revol, P., Salemme, R., Danckert, J., & Rossetti, Y. (2008). Perceptual deficits in optic ataxia? In P. Haggard, Y. Rossetti, & M. Kawato (Eds.), *Sensorimotor Foundations of Higher Cognition* (pp. 47–71). Oxford University Press.

Pisella, L., Vialatte, A., Khan, A. Z., & Rossetti, Y. (2021). Chapter 13—Bálint syndrome. In J. J. S. Barton & A. Leff (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 178, pp. 233–255). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-821377-3.00011-8>

Platt, M. L., & Glimcher, P. W. (1999). Neural correlates of decision variables in parietal cortex. *Nature*, 400(6741), 233–238. <https://doi.org/10.1038/22268>

Popov, T., Kastner, S., & Jensen, O. (2017). FEF-Controlled Alpha Delay Activity Precedes Stimulus-Induced Gamma-Band Activity in Visual Cortex. *Journal of Neuroscience*, 37(15), 4117–4127. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3015-16.2017>

Posner, M. (1980). Orienting of Attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32(1), 3–25. <https://doi.org/10.1080/00335558008248231>

Posner, M., & Cohen, Y. (1984). Components of Visual Orienting. *Attention and Performance X*, 32, 531–

556.

Posner, M., Nissen, M., & Ogden, W. (1978). Attended and unattended processing modes: The role of set for spatial location. In H. I. Pick & E. Saltzman (Eds.), *Modes of Perceiving and Processing Information*. Erlbaum.

Posner, M., Rafal, R. D., Choate, L. S., & Vaughan, J. (1985). Inhibition of Return: Neural Basis and Function. *Cognitive Neuropsychology*, 2(3), 211–228. <https://doi.org/10.1080/02643298508252866>

Pouget, P., Logan, G. D., Palmeri, T. J., Boucher, L., Paré, M., & Schall, J. D. (2011). Neural Basis of Adaptive Response Time Adjustment during Saccade Countermanding. *Journal of Neuroscience*, 31(35), 12604–12612. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1868-11.2011>

Pratt, J. (1995). Inhibition of return in a discrimination task. *Psychonomic Bulletin & Review*, 2(1), 117–120. <https://doi.org/10.3758/BF03214416>

Pratt, J., & Abrams, R. A. (1999). Inhibition of return in discrimination tasks. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 25, 229–242. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.25.1.229>

Pratt, J., & Neggers, B. (2008). Inhibition of return in single and dual tasks: Examining saccadic, keypress, and pointing responses. *Perception & Psychophysics*, 70(2), 257–265. <https://doi.org/10.3758/PP.70.2.257>

Pratt, J., Spalek, T. M., & Bradshaw, F. (1999). The time to detect targets at inhibited and noninhibited locations: Preliminary evidence for attentional momentum. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 25, 730–746. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.25.3.730>

Premereur, E., Vanduffel, W., Roelfsema, P. R., & Janssen, P. (2012). Frontal eye field microstimulation induces task-dependent gamma oscillations in the lateral intraparietal area. *Journal of Neurophysiology*, 108(5), 1392–1402. <https://doi.org/10.1152/jn.00323.2012>

Ptak, R. (2012). The frontoparietal attention network of the human brain: Action, saliency, and a priority map of the environment. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 18(5), 502–515. <https://doi.org/10.1177/1073858411409051>

Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A.-S., Mooney, R. D., Platt, M. L., & White, L. E. (2018). Modulation of movement by the basal ganglia. In *Neuroscience* (6th ed., pp. 407–425). Oxford University Press.

- Rafal, R. D., Calabresi, P. A., Brennan, C. W., & Sciolto, T. K. (1989). Saccade preparation inhibits reorienting to recently attended locations. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *15*(4), 673–685. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.15.4.673>
- Rafal, R. D., Egly, R., & Rhodes, D. (1994). Effects of inhibition of return on voluntary and visually guided saccades. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue Canadienne de Psychologie Expérimentale*, *48*, 284–300. <https://doi.org/10.1037/1196-1961.48.2.284>
- Ramautar, J. R., Kok, A., & Ridderinkhof, K. R. (2004). Effects of stop-signal probability in the stop-signal paradigm: The N2/P3 complex further validated. *Brain and Cognition*, *56*(2), 234–252. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.07.002>
- Ramautar, J. R., Slagter, H. A., Kok, A., & Ridderinkhof, K. R. (2006). Probability effects in the stop-signal paradigm: The insula and the significance of failed inhibition. *Brain Research*, *1105*(1), 143–154. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.02.091>
- Ray, S., Pouget, P., & Schall, J. D. (2009). Functional distinction between visuomovement and movement neurons in macaque frontal eye field during saccade countermanding. *Journal of Neurophysiology*, *102*(6), 3091–3100. <https://doi.org/10.1152/JN.00270.2009/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9K0120997980004.JPEG>
- Reynolds, J. H., & Chelazzi, L. (2004). Attentional Modulation of Visual Processing. *Annual Review of Neuroscience*, *27*, 611–658. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.26.041002.131039>
- Reynolds, J. H., Chelazzi, L., & Desimone, R. (1999). Competitive Mechanisms Subserve Attention in Macaque Areas V2 and V4. *Journal of Neuroscience*, *19*(5), 1736–1753. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-05-01736.1999>
- Reynolds, J. H., & Desimone, R. (1999). The Role of Neural Mechanisms of Attention in Solving the Binding Problem. *Neuron*, *24*, 19–29.
- Rieger, M., Gauggel, S., & Burmeister, K. (2003). Inhibition of ongoing responses following frontal, nonfrontal, and basal ganglia lesions. *Neuropsychology*, *17*(2), 272–282. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.17.2.272>
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (1998). Spatial attention: Mechanisms and theories. In F. Craik, M. Robert, & M. Sabourin (Eds.), *Advances in Psychological Science* (Vol. 2, pp. 171–198). Psychology Press.

- Rizzolatti, G., Riggio, L., Dascola, I., & Umiltá, C. (1987). Reorienting attention across the horizontal and vertical meridians: Evidence in favor of a premotor theory of attention. *Neuropsychologia*, *25*(1), 31–40. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(87\)90041-8](https://doi.org/10.1016/0028-3932(87)90041-8)
- Ro, T., Farnè, A., & Chang, E. (2003). Inhibition of return and the human frontal eye fields. *Experimental Brain Research*, *150*, 290–296. <https://doi.org/10.1007/s00221-003-1470-0>
- Roberts, R. J., Hager, L. D., & Heron, C. (1994). Prefrontal Cognitive Processes: Working Memory and Inhibition in the Antisaccade Task. *Journal of Experimental Psychology: General*, *123*(4), 374–393. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.123.4.374>
- Rode, G., Pagliari, C., Huchon, L., Rossetti, Y., & Pisella, L. (2017). Semiology of neglect: An update. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *60*(3), 177–185. <https://doi.org/10.1016/J.REHAB.2016.03.003>
- Roggeman, C., Fias, W., & Verguts, T. (2010). Saliency maps in parietal cortex: Imaging and computational modeling. *NeuroImage*, *52*(3), 1005–1014. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.060>
- Roitman, J. D., & Shadlen, M. N. (2002). Response of neurons in the lateral intraparietal area during a combined visual discrimination reaction time task. *Journal of Neuroscience*, *22*(21), 9475–9489. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.22-21-09475.2002>
- Rolfs, M., & Carrasco, M. (2012). Rapid Simultaneous Enhancement of Visual Sensitivity and Perceived Contrast during Saccade Preparation. *Journal of Neuroscience*, *32*(40), 13744–13752a. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2676-12.2012>
- Rose, A. K., & Duka, T. (2007). The influence of alcohol on basic motoric and cognitive disinhibition. *Alcohol and Alcoholism*, *42*(6), 544–551. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agm073>
- Rossetti, Y., Revol, P., McIntosh, R., Pisella, L., Rode, G., Danckert, J., Tilikete, C., Dijkerman, H. C., Boisson, D., Vighetto, A., Michel, F., & Milner, A. D. (2005). Visually guided reaching: Bilateral posterior parietal lesions cause a switch from fast visuomotor to slow cognitive control. *Neuropsychologia*, *43*(2), 162–177. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.11.004>
- Ruchsow, M., Spitzer, M., Grön, G., Grothe, J., & Kiefer, M. (2005). Error processing and impulsiveness in normals: Evidence from event-related potentials. *Cognitive Brain Research*, *24*(2), 317–

325. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.02.003>

Saenz, M., Buracas, G. T., & Boynton, G. M. (2002). Global effects of feature-based attention in human visual cortex. *Nature Neuroscience*, *5*(7), 631–632. <https://doi.org/10.1038/nn876>

Sakai, K., Rowe, J. B., & Passingham, R. E. (2002). Active maintenance in prefrontal area 46 creates distractor-resistant memory. *Nature Neuroscience*, *5*(5), 479–484. <https://doi.org/10.1038/nn846>

Sapir, A., Hayes, A., Henik, A., Danziger, S., & Rafal, R. (2004). Parietal Lobe Lesions Disrupt Saccadic Remapping of Inhibitory Location Tagging. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *16*(4), 503–509. <https://doi.org/10.1162/089892904323057245>

Sapir, A., Jackson, K., Butler, J., Paul, M. A., & Abrams, R. A. (2014). Inhibition of Return Affects Contrast Sensitivity. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *67*(7), 1305–1316. <https://doi.org/10.1080/17470218.2013.859282>

Sapir, A., Soroker, N., Berger, A., & Henik, A. (1999). Inhibition of return in spatial attention: Direct evidence for collicular generation. *Nature Neuroscience*, *2*(12), 1053–1054. <https://doi.org/10.1038/15977>

Saunders, B., Farag, N., Vincent, A. S., Collins Jr., F. L., Sorocco, K. H., & Lovallo, W. R. (2008). Impulsive Errors on a Go-NoGo Reaction Time Task: Disinhibitory Traits in Relation to a Family History of Alcoholism. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, *32*(5), 888–894. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2008.00648.x>

Sawaki, R., & Luck, S. J. (2010). Capture versus suppression of attention by salient singletons: Electrophysiological evidence for an automatic attend-to-me signal. *Attention, Perception, and Psychophysics*, *72*(6), 1455–1470. <https://doi.org/10.3758/APP.72.6.1455>

Schachar, R., Logan, G. D., Robaey, P., Chen, S., Ickowicz, A., & Barr, C. (2007). Restraint and Cancellation: Multiple Inhibition Deficits in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *35*(2), 229–238. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9075-2>

Schall, J. D. (2002). The neural selection and control of saccades by the frontal eye field. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, *357*(1424), 1073–1082. <https://doi.org/10.1098/RSTB.2002.1098>

Schall, J. D. (2004). On the role of frontal eye field in guiding attention and saccades. *Vision Research*,

44(12), 1453–1467. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2003.10.025>

Schall, J. D., Hanes, D. P., Thompson, K. G., & King, D. J. (1995). Saccade target selection in frontal eye field of macaque. I. Visual and premovement activation. *Journal of Neuroscience*, *15*(10), 6905–6918. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.15-10-06905.1995>

Schall, J. D., Sato, T. R., Thompson, K. G., Vaughn, A. A., & Juan, C.-H. (2004). Effects of Search Efficiency on Surround Suppression During Visual Selection in Frontal Eye Field. *Journal of Neurophysiology*, *91*(6), 2765–2769. <https://doi.org/10.1152/jn.00780.2003>

Schendan, H. E., & Stern, C. E. (2007). Mental rotation and object categorization share a common network of prefrontal and dorsal and ventral regions of posterior cortex. *NeuroImage*, *35*(3), 1264–1277. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.01.012>

Schlag, J., Dassonville, P., & Schlag-Rey, M. (1998). Interaction of the two frontal eye fields before saccade onset. *Journal of Neurophysiology*, *79*(1), 64–72. <https://doi.org/10.1152/JN.1998.79.1.64/ASSET/IMAGES/LARGE/JNP.JA35F8.JPEG>

Schlag-Rey, M., Schlag, J., & Dassonville, P. (1992). How the frontal eye field can impose a saccade goal on superior colliculus neurons. <https://doi.org/10.1152/Jn.1992.67.4.1003>, *67*(4), 1003–1005. <https://doi.org/10.1152/JN.1992.67.4.1003>

Schmahmann, J. D., & Pandya, D. N. (2006). *Fiber Pathways of the Brain*. Oxford University Press.

Seidel Malkinson, T., & Bartolomeo, P. (2018). Fronto-parietal organization for response times in inhibition of return: The FORTIOR model. *Cortex*, *102*, 176–192. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2017.11.005>

Senderecka, M., Grabowska, A., Szewczyk, J., Gerc, K., & Chmylak, R. (2012). Response inhibition of children with ADHD in the stop-signal task: An event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology*, *85*(1), 93–105. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.05.007>

Serences, J. T., & Yantis, S. (2006). Selective visual attention and perceptual coherence. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*(1), 38–45. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.11.008>

Serences, J. T., & Yantis, S. (2007). Spatially selective representations of voluntary and stimulus-driven attentional priority in human occipital, parietal, and frontal cortex. *Cerebral Cortex*, *17*(2), 284–293. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhj146>

- Serences, J. T., Yantis, S., Culbertson, A., & Awh, E. (2004). Preparatory activity in visual cortex indexes distractor suppression during covert spatial orienting. *Journal of Neurophysiology*, *92*(6), 3538–3545. <https://doi.org/10.1152/jn.00435.2004>
- Sereno, M. I., Pitzalis, S., & Martinez, A. (2001). Mapping of contralateral space in retinotopic coordinates by a parietal cortical area in humans. *Science*, *294*(5545), 1350–1354. <https://doi.org/10.1126/science.1063695>
- Sharpe, J. A., Cheng, P., & Eizenman, M. (2011). Antisaccade generation is impaired after parietal lobe lesions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1233*(1), 194–199. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06178.x>
- Shipp, S. (2004). The brain circuitry of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, *8*(5), 223–230. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.03.004>
- Shipstead, Z., Harrison, T. L., & Engle, R. W. (2015). Working memory capacity and the scope and control of attention. *Attention, Perception, and Psychophysics*, *77*(6), 1863–1880. <https://doi.org/10.3758/s13414-015-0899-0>
- Śmigajewicz, K., Weinrich, J., Reinhardt, B., & Verleger, R. (2014). Deployment and release of interhemispheric inhibition in dual-stream rapid serial visual presentation. *Biological Psychology*, *99*(1), 47–59. <https://doi.org/10.1016/J.BIOPSYCHO.2014.02.008>
- Smith, D. T., Jackson, S. R., & Rorden, C. (2005). Transcranial magnetic stimulation of the left human frontal eye fields eliminates the cost of invalid endogenous cues. *Neuropsychologia*, *43*(9), 1288–1296. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2004.12.003>
- Smith, D. T., Schenk, T., & Rorden, C. (2012). Saccade preparation is required for exogenous attention but not endogenous attention or IOR. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *38*(6), 1438–1447. <https://doi.org/10.1037/a0027794>
- Smyrnis, N., Evdokimidis, I., Stefanis, N., Constantinidis, T., Avramopoulos, D., Theleritis, C., Paximadis, C., Efstratiadis, C., Kastriakis, G., & Stefanis, C. (2002). The antisaccade task in a sample of 2,006 young males: II. Effects of task parameters. *Experimental Brain Research*, *147*(1), 53–63. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1207-5>
- Snyder, J. J., & Kingstone, A. (2000). Inhibition of return and visual search: How many separate loci

are inhibited? *Perception & Psychophysics*, 62(3), 452–458. <https://doi.org/10.3758/BF03212097>

Snyder, J. J., & Kingstone, A. (2001). Inhibition of return at multiple locations in visual search: When you see it and when you don't. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 54(4), 1221–1237. <https://doi.org/10.1080/713756011>

Snyder, L. H., Grieve, K. L., Brotchie, P., & Andersen, R. A. (1998). Separate body- and world-referenced representations of visual space in parietal cortex. *Nature*, 394(6696), 887–891. <https://doi.org/10.1038/29777>

Sohn, Y. H., Wiltz, K., & Hallett, M. (2002). Effect of Volitional Inhibition on Cortical Inhibitory Mechanisms. *Journal of Neurophysiology*, 88(1), 333–338. <https://doi.org/10.1152/jn.2002.88.1.333>

Sommer, M. A., & Wurtz, R. H. (2000). Composition and topographic organization of signals sent from the frontal eye field to the superior colliculus. *Journal of Neurophysiology*, 83(4), 1979–2001. <https://doi.org/10.1152/JN.2000.83.4.1979/ASSET/IMAGES/LARGE/9K0400907014.JPEG>

Spengler, D., Trillenber, P., Sprenger, A., Nagel, M., Kordon, A., Junghanns, K., Heide, W., Arolt, V., Hohagen, F., & Lencer, R. (2006). Evidence from increased anticipation of predictive saccades for a dysfunction of fronto-striatal circuits in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 143(1), 77–88. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.08.020>

Sprague, T. C., & Serences, J. T. (2013). Attention modulates spatial priority maps in the human occipital, parietal and frontal cortices. *Nature Neuroscience*, 16(12), Article 12. <https://doi.org/10.1038/nn.3574>

Stanton, G. B., Bruce, C. J., & Goldberg, M. E. (1995). Topography of projections to posterior cortical areas from the macaque frontal eye fields. *Journal of Comparative Neurology*, 353(2), 291–305. <https://doi.org/10.1002/cne.903530210>

Striemer, C., Blangero, A., Rossetti, Y., Boisson, D., Rode, G., Vighetto, A., Pisella, L., & Danckert, J. (2007). Deficits in peripheral visual attention in patients with optic ataxia. *NeuroReport*, 18(11), 1171–1175. <https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e32820049bd>

Striemer, C., Locklin, J., Blangero, A., Rossetti, Y., Pisella, L., & Danckert, J. (2009). Attention for action?. Examining the link between attention and visuomotor control deficits in a patient with optic ataxia. *Neuropsychologia*, 47(6), 1491–1499. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.12.021>

- Sugrue, L. P., Corrado, G. S., & Newsome, W. T. (2004). Matching behavior and the representation of value in the parietal cortex. *Science*, *304*(5678), 1782–1787. <https://doi.org/10.1126/science.1094765>
- Supèr, H., van der Togt, C., Spekreijse, H., & Lamme, V. A. F. (2004). Correspondence of presaccadic activity in the monkey primary visual cortex with saccadic eye movements. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(9), 3230–3235. <https://doi.org/10.1073/pnas.0400433101>
- Suzuki, M., & Gottlieb, J. P. (2013). Distinct neural mechanisms of distractor suppression in the frontal and parietal lobe. *Nature Neuroscience*, *16*(1), 98–104. <https://doi.org/10.1038/nn.3282>
- Swick, D., Ashley, V., & Turken, A. U. (2008). Left inferior frontal gyrus is critical for response inhibition. *BMC Neuroscience*, *9*(1), 102. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-9-102>
- Swick, D., Ashley, V., & Turken, U. (2011). Are the neural correlates of stopping and not going identical? Quantitative meta-analysis of two response inhibition tasks. *NeuroImage*, *56*(3), 1655–1665. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.02.070>
- Sylvester, C. M., Jack, A. I., Corbetta, M., & Shulman, G. L. (2008). Anticipatory Suppression of Nonattended Locations in Visual Cortex Marks Target Location and Predicts Perception. *Journal of Neuroscience*, *28*(26), 6549–6556. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0275-08.2008>
- Szczepanski, S. M., & Kastner, S. (2013). Shifting Attentional Priorities: Control of Spatial Attention through Hemispheric Competition. *Journal of Neuroscience*, *33*(12), 5411–5421. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4089-12.2013>
- Szczepanski, S. M., Konen, C. S., & Kastner, S. (2010). Mechanisms of Spatial Attention Control in Frontal and Parietal Cortex. *Journal of Neuroscience*, *30*(1), 148–160. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3862-09.2010>
- Talanow, T., Kasparbauer, A.-M., Lippold, J. V., Weber, B., & Ettinger, U. (2020). Neural correlates of proactive and reactive inhibition of saccadic eye movements. *Brain Imaging and Behavior*, *14*(1), 72–88. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9972-3>
- Taylor, T. L., & Klein, R. M. (2000). Visual and motor effects in inhibition of return. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *26*, 1639–1656. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.26.5.1639>
- Taylor, T. L., & Therrien, M. E. (2005). Inhibition of return for faces. *Perception & Psychophysics*, *67*(8),

1414–1422. <https://doi.org/10.3758/BF03193646>

Taylor, T. L., & Therrien, M. E. (2008). Inhibition of return for the discrimination of faces. *Perception & Psychophysics*, *70*(2), 279–290. <https://doi.org/10.3758/PP.70.2.279>

Tecuapetla, F., Jin, X., Lima, S. Q., & Costa, R. M. (2016). Complementary Contributions of Striatal Projection Pathways to Action Initiation and Execution. *Cell*, *166*(3), 703–715. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.06.032>

Thomas, N. W. D., & Paré, M. (2007). Temporal Processing of Saccade Targets in Parietal Cortex Area LIP During Visual Search. *Journal of Neurophysiology*, *97*(1), 942–947. <https://doi.org/10.1152/jn.00413.2006>

Thompson, K. G., & Bichot, N. P. (2005). A visual salience map in the primate frontal eye field. *Progress in Brain Research*, *147*(SPEC. ISS.), 249–262. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(04\)47019-8](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(04)47019-8)

Thompson, K. G., Bichot, N. P., & Schall, J. D. (1997). Dissociation of Visual Discrimination From Saccade Programming in Macaque Frontal Eye Field. *Journal of Neurophysiology*, *77*(2), 1046–1050. <https://doi.org/10.1152/jn.1997.77.2.1046>

Thompson, K. G., Biscoe, K. L., & Sato, T. R. (2005). Neuronal Basis of Covert Spatial Attention in the Frontal Eye Field. *Journal of Neuroscience*, *25*(41), 9479–9487. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0741-05.2005>

Tipper, S. P., Weaver, B., Jerreat, L. M., & Burak, A. L. (1994). Object-Based and Environment-Based Inhibition of Return of Visual Attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *20*(3), 478–499. <https://doi.org/10.1037/0096-1523.20.3.478>

Tolias, A. S., Moore, T., Smirnakis, S. M., Tehovnik, E. J., Siapas, A. G., & Schiller, P. H. (2001). Eye Movements Modulate Visual Receptive Fields of V4 Neurons. *Neuron*, *29*(3), 757–767. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(01\)00250-1](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(01)00250-1)

Toth, L. J., & Assad, J. A. (2002). Dynamic coding of behaviourally relevant stimuli in parietal cortex. *Nature*, *415*(6868), 165–168. <https://doi.org/10.1038/415165a>

Turatto, M., & Valsecchi, M. (2022). Impaired selection of a previously ignored singleton: Evidence for salience map plastic changes. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *75*(6), 1114–1120. <https://doi.org/10.1177/17470218211047859>

- Umeno, M. M., & Goldberg, M. E. (1997). Spatial processing in the monkey frontal eye field. I. Predictive visual responses. *Journal of Neurophysiology*, 78(3), 1373–1383. <https://doi.org/10.1152/JN.1997.78.3.1373>/ASSET/IMAGES/LARGE/JNP.SE10F10.JPEG
- Unsworth, N., Schrock, J. C., & Engle, R. W. (2004). Working memory capacity and the antisaccade task: Individual differences in voluntary saccade control. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 30(6), 1302–1321. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.30.6.1302>
- Vaca-Palomares, I., Coe, B. C., Brien, D. C., Munoz, D. P., & Fernandez-Ruiz, J. (2017). Voluntary saccade inhibition deficits correlate with extended white-matter cortico-basal atrophy in Huntington’s disease. *NeuroImage: Clinical*, 15, 502–512. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.06.007>
- Vaidya, A. R., Pujara, M. S., Petrides, M., Murray, E. A., & Fellows, L. K. (2019). Lesion Studies in Contemporary Neuroscience. *Trends in Cognitive Sciences*, 23(8), 653–671. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2019.05.009>
- Valdois, S., Lassus-Sangosse, D., Lallier, M., Moreaud, O., & Pisella, L. (2019). What bilateral damage of the superior parietal lobes tells us about visual attention disorders in developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 130, 78–91. <https://doi.org/10.1016/J.NEUROPSYCHOLOGIA.2018.08.001>
- Vallar, G. (1998). Spatial hemineglect in humans. *Trends in Cognitive Sciences*, 2(3), 87–97. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(98\)01145-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(98)01145-0)
- van den Wildenberg, W. P. M., van Boxtel, G. J. M., van der Molen, M. W., Bosch, D. A., Speelman, J. D., & Brunia, C. H. M. (2006). Stimulation of the Subthalamic Region Facilitates the Selection and Inhibition of Motor Responses in Parkinson’s Disease. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(4), 626–636. <https://doi.org/10.1162/jocn.2006.18.4.626>
- van den Wildenberg, W. P. M., & van der Molen, M. W. (2004). Developmental trends in simple and selective inhibition of compatible and incompatible responses. *Journal of Experimental Child Psychology*, 87(3), 201–220. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2003.11.003>
- van Zoest, W., Van der Stigchel, S., & Barton, J. J. S. (2008). Distractor effects on saccade trajectories: A comparison of prosaccades, antisaccades, and memory-guided saccades. *Experimental Brain Research*, 186(3), 431–442. <https://doi.org/10.1007/s00221-007-1243-2>
- Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends in*

Cognitive Sciences, 12(11), 418–424. <https://doi.org/10.1016/J.TICS.2008.07.005>

Verheyden, G., Nieuwboer, A., De Wit, L., Thijs, V., Dobbelaere, J., Devos, H., Severijns, D., Vanbeveren, S., & De Weerdt, W. (2008). Time Course of Trunk, Arm, Leg, and Functional Recovery After Ischemic Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22(2), 173–179. <https://doi.org/10.1177/1545968307305456>

Viswanathan, J., & Barton, J. J. S. (2013). The global effect for antisaccades. *Experimental Brain Research*, 225(2), 247–259. <https://doi.org/10.1007/s00221-012-3366-3>

Vivas, A. B., Humphreys, G. W., & Fuentes, L. J. (2003). Inhibitory processing following damage to the parietal lobe. *Neuropsychologia*, 41(11), 1531–1540. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(03\)00063-0](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(03)00063-0)

Vivas, A. B., Humphreys, G. W., & Fuentes, L. J. (2006). Abnormal inhibition of return: A review and new data on patients with parietal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 23(7), 1049–1064. <https://doi.org/10.1080/02643290600588400>

Vivas, A. B., Humphreys, G. W., & Fuentes, L. J. (2008). Object-Based Inhibition of Return in Patients With Posterior Parietal Damage. *Neuropsychology*, 22(2), 169–176. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.22.2.169>

Volkman, F. C., Riggs, L. A., White, K. D., & Moore, R. K. (1978). Contrast sensitivity during saccadic eye movements. *Vision Research*, 18(9), 1193–1199. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(78\)90104-9](https://doi.org/10.1016/0042-6989(78)90104-9)

Walker, R., Husain, M., Hodgson, T. L., Harrison, J., & Kennard, C. (1998). Saccadic eye movement and working memory deficits following damage to human prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 36(11), 1141–1159. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(98\)00004-9](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(98)00004-9)

Walker, R., Techawachirakul, P., & Haggard, P. (2009). Frontal eye field stimulation modulates the balance of salience between target and distractors. *Brain Research*, 1270, 54–63. <https://doi.org/10.1016/J.BRAINRES.2009.02.081>

Walsh, B. J., Buonocore, M. H., Carter, C. S., & Mangun, G. R. (2011). Integrating conflict detection and attentional control mechanisms. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(9), 2211–2221. <https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21595>

Wang, B., & Theeuwes, J. (2018). How to inhibit a distractor location? Statistical learning versus active,

- top-down suppression. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 80(4), 860–870. <https://doi.org/10.3758/s13414-018-1493-z>
- Wang, L., Herman, J. P., & Krauzlis, R. J. (2022). Neuronal modulation in the mouse superior colliculus during covert visual selective attention. *Scientific Reports* 2022 12:1, 12(1), 1–16. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06410-5>
- Wang, Y., Major, D. E., & Karten, H. J. (2004). Morphology and connections of nucleus isthmi pars magnocellularis in chicks (*Gallus gallus*). *Journal of Comparative Neurology*, 469(2), 275–297. <https://doi.org/10.1002/CNE.11007>
- Wardak, C., Ibos, G., Duhamel, J. R., & Olivier, E. (2006). Contribution of the Monkey Frontal Eye Field to Covert Visual Attention. *Journal of Neuroscience*, 26(16), 4228–4235. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3336-05.2006>
- Wardak, C., Olivier, E., & Duhamel, J. R. (2002). Saccadic target selection deficits after lateral intraparietal area inactivation in monkeys. *Journal of Neuroscience*, 22(22), 9877–9884. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.22-22-09877.2002>
- Wardak, C., Olivier, E., & Duhamel, J. R. (2011). The relationship between spatial attention and saccades in the frontoparietal network of the monkey. *European Journal of Neuroscience*, 33(11), 1973–1981. <https://doi.org/10.1111/J.1460-9568.2011.07710.X>
- Watanabe, M., & Munoz, D. P. (2011). Probing basal ganglia functions by saccade eye movements. *European Journal of Neuroscience*, 33(11), 2070–2090. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2011.07691.x>
- Weber, H., Aiple, F., Fischer, B., & Latanov, A. (1992). Experimental Brain Research Dead zone for express saecades. *Exp Brain Res*, 89, 214–222.
- Weiler, J., & Heath, M. (2012a). Task-switching in oculomotor control: Unidirectional switch-cost when alternating between pro- and antisaccades. *Neuroscience Letters*, 530(2), 150–154. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2012.10.007>
- Weiler, J., & Heath, M. (2012b). The prior-antisaccade effect influences the planning and online control of prosaccades. *Experimental Brain Research*, 216(4), 545–552. <https://doi.org/10.1007/s00221-011-2958-7>
- Wessel, J. R., Reynoso, H. S., & Aron, A. R. (2013). Saccade suppression exerts global effects on the

- motor system. *Journal of Neurophysiology*, *110*(4), 883–890. <https://doi.org/10.1152/jn.00229.2013>
- Wolf, C., & Lappe, M. (2020). Top-down control of saccades requires inhibition of suddenly appearing stimuli. *Attention, Perception, and Psychophysics*, *82*(8), 3863–3877. <https://doi.org/10.3758/s13414-020-02101-3>
- Wollenberg, L., Deubel, H., & Szinte, M. (2018). Visual attention is not deployed at the endpoint of averaging saccades. *PLoS Biology*, *16*(6), e2006548. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2006548>
- Wong, K.-F., Huk, A. C., Shadlen, M. N., & Wang, X.-J. (2007). Neural circuit dynamics underlying accumulation of time-varying evidence during perceptual decision making. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *1*, 6. <https://doi.org/10.3389/neuro.10.006.2007>
- Wurtz, R. H., & Mohler, C. W. (1976). Enhancement of visual responses in monkey striate cortex and frontal eye fields. *https://Doi.Org/10.1152/Jn.1976.39.4.766*, *39*(4), 766–772. <https://doi.org/10.1152/JN.1976.39.4.766>
- Xing, J., & Andersen, R. A. (2000). Memory activity of LIP neurons for sequential eye movements simulated with neural networks. *Journal of Neurophysiology*, *84*(2), 651–665. <https://doi.org/10.1152/jn.2000.84.2.651>
- Zeligman, L., & Zivotofsky, A. Z. (2017). Back to basics: The effects of block vs. Interleaved trial administration on pro- and anti-saccade performance. *PLOS ONE*, *12*(2), e0172485. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172485>
- Zelinsky, G. J., & Bisley, J. W. (2015). The what, where, and why of priority maps and their interactions with visual working memory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1339*(1), 154–164. <https://doi.org/10.1111/nyas.12606>
- Zhang, M., & Barash, S. (2000). Neuronal switching of sensorimotor transformations for antisaccades. *Nature*, *408*(6815), 971–975. <https://doi.org/10.1038/35050097>
- Zhang, M., & Barash, S. (2004). Persistent LIP Activity in Memory Antisaccades: Working Memory for a Sensorimotor Transformation. *Journal of Neurophysiology*, *91*(3), 1424–1441. <https://doi.org/10.1152/jn.00504.2003>
- Zhang, S., & Li, C. R. (2012). Functional networks for cognitive control in a stop signal task: Independent component analysis. *Human Brain Mapping*, *33*(1), 89–104.

<https://doi.org/10.1002/hbm.21197>

Zirnsak, M., Steinmetz, N. A., Noudoost, B., Xu, K. Z., & Moore, T. (2014). Visual space is compressed in prefrontal cortex before eye movements. *Nature*, *507*(7493), Article 7493. <https://doi.org/10.1038/nature13149>

Zuber, B. L., & Stark, L. (1966). Saccadic suppression: Elevation of visual threshold associated with saccadic eye movements. *Experimental Neurology*, *16*(1), 65–79. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(66\)90087-2](https://doi.org/10.1016/0014-4886(66)90087-2)